FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

# THÈSE

N° 335

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Roger PÉTRIGNANI**

Né le 12 janvier 1899 à Corté (Corse)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Membre de la Société anatomique de Paris

---

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA

## OSSIFICATIONS MÉTATRAUMATIQUES PARACONDYLIENNES INTERNES DU FÉMUR

---

*Président :* M. Pl. MAUCLAIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 — **THÈSE** N° _

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Roger PÉTRIGNANI**

Né le 12 janvier 1899 à Corté (Corse)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Membre de la Société anatomique de Paris

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA

---

## OSSIFICATIONS MÉTATRAUMATIQUES PARACONDYLIENNES INTERNES DU FÉMUR

---

*Président :* M. Pl. MAUCLAIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

LE DOYEN. . . M. ROGER.

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | ROUVIERE. |
| Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale | CUNÉO. |
| Physiologie | ROGER. |
| Physique médicale | STROHL. |
| Chimie générale | DESGREZ. |
| Bactériologie | LEMIERRE. |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT. |
| Pathologie et thérapeutique générales | BAUDOUIN. |
| Pathologie médicale | CLERC. |
| Pathologie chirurgicale | LENORMANT. |
| Anatomie pathologique | ROUSSY. |
| Histologie | CHAMPY. |
| Pharmacologie et matière médicale | TIFFENEAU. |
| Thérapeutique | LOEPER. |
| Hygiène et Médecine préventive | TANON. |
| Médecine légale | BALTHAZARD. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | MENETRIER |
| Pathologie expérimentale et comparée | RATHERY. |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie | M. VILLARET. |
| Clinique médicale | CARNOT.<br>BEZANÇON.<br>ACHARD.<br>Marcel LABBÉ |
| Hygiène et clinique de la première enfance | LEREBOULLET. |
| Clinique des maladies des enfants | NOBÉCOURT. |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE. |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GOUGEROT. |
| Clinique des maladies du système nerveux | GUILLAIN. |
| Clinique des maladies infectieuses | TEISSIER. |
| Clinique chirurgicale | DELBET.<br>HARTMANN.<br>LEJARS.<br>GOSSET. |
| Clinique ophtalmologique | TERRIEN. |
| Clinique urologique | LEGUEU. |
| Clinique d'accouchements | COUVELAIRE.<br>BRINDEAU.<br>JEANNIN. |
| Clinique gynécologique | J.-L. FAURE. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | OMBREDANNE. |
| Clinique thérapeutique médicale | VAQUEZ. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | SEBILEAU. |
| Clinique thérapeutique chirurgicale | Pierre DUVAL. |
| Clinique propédeutique | SERGENT. |
| Clinique de la tuberculose | Léon BERNARD. |
| Professeur sans chaire | MAUCLAIRE. |

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM. | |
|---|---|
| ALAJOUANINE | Neurologie et Psychiatrie. |
| AUBERTIN | Pathologie médicale. |
| BÉNARD (Henri) | Pathologie médicale. |
| BINET | Physiologie. |
| BLANCHETIÈRE | Chimie biologique. |
| BROCQ | Pathologie chirurgicale. |
| BRULÉ | Pathologie médicale. |
| CADENAT | Pathologie chirurgicale. |
| CATHALA | Pathologie médicale. |
| CHABROL | Pathologie médicale. |
| CHEVALLIER | Pathologie médicale. |
| De GAUDART D'ALLAINES | Pathologie chirurgicale. |
| DOGNON | Physique. |
| DONZELOT | Pathologie médicale. |
| ECALLE | Obstétrique. |
| FEY | Urologie. |
| GARNIER | Pathologie expérimentle. |
| GASTINEL | Bactériologie. |
| GATELLIER | Pathologie chirurgicale. |
| GIROUD | Histologie. |
| HARVIER | Pathologie médicale. |
| HOVELACQUE | Anatomie. |
| HUTINEL | Pathologie médicale. |
| JOANNON | Hygiène. |
| JOYEUX | Parasitologie. |
| LABBÉ (Henri) | Chimie biologique. |
| LAROCHE (Guy) | Pathologie médicale. |
| LEMAITRE | Oto-rhino-laryngologie. |
| LEROUX | Anatomie pathologique |
| LEVEUF | Pathologie chirurgicale. |
| LEVY-VALENSI | Neuro-psychiatrie. |
| LIAN | Pathologie médicale. |
| MERCIER (Fernand) | Pharmacologie. |
| MILLOT | Histologie. |
| MONDOR | Pathologie chirurgicale |
| MOREAU | Pathologie médicale. |
| MOULONGUET | Pathologie chirurgicale. |
| MOURE | Pathologie chirurgicale |
| MULON | Histologie. |
| OBERLING | Anatomie pathologique. |
| OLIVIER | Anatomie. |
| PIEDELIÈVRE | Médecine légale. |
| PORTES | Obstétrique. |
| QUENU | Pathologie chirurgicale. |
| RICHET Fils | Physiologie. |
| SÉZARY | Dermatologie et syphiligraphie. |
| VALLERY-RADOT (Pasteur) | Pathologie médicale. |
| VAUDESCAL | Obstétrique. |
| VELTER | Ophtalmologie. |
| VERNE | Histologie. |
| VIGNES | Obstétrique. |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

### pour le service des examens

| MM. | |
|---|---|
| BUSQUET | Pharmacologie. |
| GUÉNIOT | Obstétrique. |
| LEQUEUX | Obstétrique. |
| NEVEU-LEMAIRE | Parasitologie. |
| REFTERER | Histologie. |
| ZIMMERN | Physique. |

## IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

### à titre permanent

| MM. | |
|---|---|
| ABRAMI . . . | Clinique médicale. |
| CHIRAY. . . . | Clinique médicale. |
| DEBRE . . . . | Clinique médicale. |
| DUVOIR. . . . | Clinique médicale. |
| FIESSINGER . | Clinique médicale. |
| LAIGNEL-LAVASTINE . . | Clinique médicale |
| LERI . . . . . | Clinique médicale. |
| AUVRAY . . . | Clinique chirurgicale. |
| BASSET. . . . | Clinique chirurgicale. |

| MM. | |
|---|---|
| CHEVASSU. . | Clinique chirurgicale. |
| HEITZ-BOYER | Clinique chirurgicale. |
| MATHIEU. . . | Clinique chirurgicale. |
| MOCQUOT . . | Clinique chirurgicale. |
| PROUST . . . | Clinique chirurgicale. |
| SCHWARTZ. . | Clinique chirurgicale. |
| LE LORIER . . | Clinique obstétricale. |
| LEVY-SOLAL. | Clinique obstétricale. |
| METZGER. . . | Clinique obstétricale. |

## V. — CHARGÉS DE COURS

| | |
|---|---|
| MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire. . . . . | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY . . . . . | Stomatologie. |
| CHAILLEY-BERT . . . . . | Education physique. |
| LEDOUX-LEBARD . . . . . | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ. . . . . | Puériculture. |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A MES FRERES

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Pl. MAUCLAIRE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux de l'Assistance publique
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de ma reconnaissance et de mon entier dévouement.*

## A MON MAITRE

Monsieur le Docteur ALBERT MOUCHET

Chirurgien de l'Hôpital St-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a indiqué le sujet de ce modeste travail et m'en a fourni les premiers éléments. Qu'il trouve ici l'assurance de ma gratitude et de mon respectueux attachement.*

A Monsieur le Docteur ARMAND SIREDEY

Médecin honoraire des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma vive reconnaissance pour l'affectueux intérêt qu'il n'a cessé de me témoigner depuis le commencement de mes études médicales.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

**Stage**

M. le Professeur CHAUFFARD.
M. le Professeur HARTMANN.
M. le Docteur A. SIREDEY.
M. le Docteur P. LAUNAY.

**Externat**

M. le Professeur F. LEJARS.
M. le Professeur Pr. MERKLEN.
M. le Docteur L. BABONNEIX.
M. le Docteur R. TOUPET.

**Internat provisoire**

1925. — M. le Professeur Pl. MAUCLAIRE.

**Internat**

1926. — M. le Professeur A. BRINDEAU.
M. le Docteur A. MOUCHET.
1927. — M. le Docteur R. TOUPET.
1928. — M. le Professeur agrégé F. M. CADENAT.
1929. — M. le Professeur agrégé G. LARDENNOIS.
M. le Professeur agrégé M. HEITZ-BOYER.

A M. le Professeur OMBRÉDANNE.

A M. le Professeur CHAMPY.

A M. le Professeur agrégé LEROUX.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MM. les Docteurs Th. ALAJOUANINE, Jean HUTINEL, Professeurs Agrégés, Médecins des Hôpitaux, BOPPE, PETIT-DUTAILLIS, Chirurgiens des Hôpitaux.

A M. le Docteur P. HALBRON, Médecin des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs DE GAUDART D'ALLAINES, MOULONGUET, MOURE, Professeurs Agrégés, Chirurgiens des Hôpitaux.

A M. le Docteur BRAINE, Chirurgien des Hôpitaux.

A M. le Docteur BELOT, Chef du Service d'Electro-Radiologie à l'Hôpital Saint-Louis.

A Mademoiselle le Docteur BASTIEN.

A MM. les Docteurs BARIÉTY, DESOUBRY, FLANDRIN, JUBÉ, KIMPEL, LANGERON, LANTUÉJOUL, MARSAN, PELIZZA, RŒDERER.

A M. le Docteur BAUDIN, Chirurgien de l'Hôtel Dieu de Chartres.

*En témoignage de ma gratitude et de mon affectueux attachement.*

A mon Ami le Dr Pierre DELAFONTAINE.

## DU MÊME AUTEUR

**Deux observations de craniotomie pour enfoncement du crâne chez le nouveau-né.** (En collaboration avec M. le Pr Brindeau). *Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 5 juillet 1926. In *Bulletins de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, juillet 1926, n° 7, page 430.

**Lymphosarcome primitif du mésentère.** *Société Anat. de Paris*, 2 décembre 1926. In *Ann. d'Anat. Path.* Tome III, n° 9, décembre 1926, page 1011.

**Un cas de luxation traumatique de l'épaule chez le nouveau-né.** *Société d'Obst. et de Gyn.*, 14 mars 1927. In *Bull. et Mém. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, n° 3, mars 1927, page 187.

**Un cas d'épididymite sporotrichosique.** *Soc. Anat. de Paris*, 6 décembre 1928. In *Ann. d'Anat. Path.* Tome V, n° 9, décembre 1928, page 1011.

**Fracture par décapitation du col du fémur avec engrènement et pénétration.** *Soc. Anat. de Paris*, 4 juillet 1929. In. *Ann. d'Anat. Path.* Tome VI, n° 7, juillet 1929, page 834.

**Absence congénitale totale du vagin et du col utérin.** (En collaboration avec A. Sicard). *Soc. Anat. de Paris*, 4 juillet 1929. In *Ann. d'Anat. Path.* Tome VI, n° 7, juillet 1929, page 831.

**Luxation sous-glénoïdienne irréductible de l'épaule. Réduction sanglante.** *Soc. Anat. de Paris*, 5 décembre 1929. In *Ann. d'Anat. Path.*, décembre 1929. Tome VI, n° 9, page 1233.

**Septième côte cervicale bipartita articulée. Essai d'embryogénèse.** (En collaboration avec le Dr Kalmanovitch). *Soc. Anat. de Paris*, 5 décembre 1929. In *Ann. d'Anat. Path.*, décembre 1929. Tome VI, n° 9.

**Volvulus du testicule.** *Soc. Anat. de Paris*, 6 mars 1930. In *Ann. d'Anat. Path.*, mars 1930. Tome VII, n° 3 page 365.

**Notes pour les concours**. Nerfs de la main, Anatomie et Physiologie. (*L'Hôpital*, janvier 1930, B.) Vaisseaux du rectum. (*L'Hôpital*, mai 1930, A.). Les annexes. Artères de jambe (s. p.).

**Tuberculose épididymotesticulaire massive suraiguë**. *Soc. Anat. de Paris*, 6 mars 1930. In *Ann. d'Anat. Path.*, mars 1930. Tome VII, n° 3, page 367.

**Lymphogranulomatose maligne primitive du sein.** *Soc. Anat. de Paris*, 6 mars 1930. In *Ann. d'Anat. Path.*, mars 1930. Tome VIII, n° 3, page 360.

**Notes de pratique courante**. *(L'Hôpital)* Phlegmon des gaines synoviales péritendineuses de la main (Décembre 1928 B, et Janvier 1929, A). Fractures du rocher (Avril 1929, A et B). Diagnostic des traumatismes du coude (Février 1930, A). Formes cliniques des cholécystites calculeuses (Avril 1930, A). Mal de Pott dorso-lombaire. Diagnostic des tumeurs des bourses. Conception actuelle des péritonites appendiculaires. Formes cliniques de la lithiase cholédocienne. Diagnostic de la coxalgie au début (sous presse).

**Incidents et accidents de l'anesthésie épidurale.** *Gazette des Hôpitaux*, 26 février 1930, n° 17, p. 295.

**Contribution à l'étude des malformations du rachis cervical** (En collaboration avec L. Diamant-Berger et R. Lifschitz) *Presse Médicale*, 1930.

**Etude radiologique de la Maladie de Pellegrini-Stieda.** *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. XIV, 1930.

**La luxation sous-glénoïdienne traumatique de l'épaule.** Revue générale, *Gazette des Hôpitaux*, 1930.

## INTRODUCTION

Le titre de ce travail demande quelque éclaircissement. Il manque assurément de brièveté et d'élégance, mais ce qu'il perd ainsi nous pensons qu'il le gagne en précision.

A vrai dire ce n'est pas sans hésitations ni scrupules que nous avons suivi dans le cas particulier ce détestable usage qui consiste à donner à une maladie le nom de celui qui l'a ou croit l'avoir découverte. Notre Maître le Docteur Albert Mouchet s'est justement élevé contre cette traditionnelle habitude, source de confusions et d'erreurs de priorité (1). Si nous conservons toutefois une appellation défectueuse en principe c'est qu'elle est consacrée par l'usage, souverain maître. Les auteurs étrangers désignent en effet l'affection dont il s'agit sous des étiquettes variées : maladie de Stieda, fracture de Stieda, lésion de Stieda, etc...

Madame M. Kaufmann, dans une thèse récente (2),

(1) Albert Mouchet. — A propos de la maladie de Köhler-Stieda. *Bulletin Chir. des Accidents du travail*, n° 40, avril 1930.

(2) Mme M. Kaufmann — Maladie de Köhler-Stieda. Ombre osseuse post-traumatique en regard du condyle fémoral interne *Thèse de Paris*, 1929.

a cru devoir ajouter au nom de Stieda celui de Köhler. Rien n'est moins justifié. En réalité c'est à A. Pellegrini qu'échoit l'honneur d'avoir le premier parfaitement décrit et interprété cette « nouvelle » maladie. Aussi estimons-nous qu'il est juste d'associer son nom à celui de l'auteur allemand qui a contribué le plus à vulgariser la connaissance de ce syndrome.

Si par ailleurs nous maintenons le terme un peu pompeux de maladie pour désigner une lésion au demeurant fort localisée c'est dans le dessein de marquer qu'il y a autre chose dans les déterminantes de cette affection que les conséquences habituelles d'un banal traumatisme et que par la complexité de sa pathogénie qui résume en quelque sorte le passionnant problème de l'ostéogenèse elle ressortit véritablement à la pathologie générale.

On trouvera d'autre part dans le sous-titre deux affirmations en puissance : la maladie de Pellegrini-Stieda est une ossification ; la maladie de Pellegrini-Stieda est toujours d'origine traumatique.

La première est contraire à l'opinion généralement admise. Qu'il nous suffise de dire ici que, en retranchant du cadre de la maladie de P. S. les fractures épicondyliennes internes proprement dites, dont l'existence est néanmoins incontestable, nous avons voulu lui donner cette unité étiologique, pathogénique et clinique qui était loin de lui appartenir.

La seconde opinion est plus orthodoxe. Si nous nous sommes attaché cependant à en exposer en détail les bases théoriques comme les conséquences pratiques

c'est que la question est d'importance du point de vue médico-légal.

Nous avons essayé en outre d'étayer cette conception par une étude de pathologie comparée qui fait l'objet d'un chapitre spécial.

Nous avons élargi par là le cadre un peu étroit de ce travail en situant la maladie de P. S. dans le vaste groupe des ossifications para-articulaires et des ostéomes dits traumatiques. Ainsi se trouve posé, nous n'osons dire résolu, le délicat problème du rapport des traumatismes avec les néoformations osseuses indépendantes du squelette.

## CHAPITRE PREMIER

—

## HISTORIQUE

En 1905, A. Pellegrini publie dans le journal *Clinica Moderna* un article intitulé « *Ossification traumatique du ligament collatéral tibial du genou* (avec 3 fig.) » comportant non seulement une observation clinique très complète mais la radiographie et le compte rendu de l'examen histologique pratiqué après exérèse chirurgicale de la néoformation paracondylienne (Obs. XIII).

L'auteur, dans ses commentaires, interprète ce cas comme une ossification dont il discute la pathogénie. Il croit pouvoir établir, d'après l'examen histologique, qu'elle relève à la fois d'une prolifération périostique et d'un processus d'ossification métaplasique, tous deux sous la dépendance de lésions traumatiques du ligament et de son insertion.

Est-il besoin de remarquer d'ores et déjà que la multitude de travaux qui ont porté ultérieurement sur ce sujet n'a pour ainsi dire rien ajouté aux conclusions premières du professeur de Florence ?

Dans l'Atlas Radiologique de Kohler paru également en 1905 on trouve la reproduction d'une radiographie du genou présentant une ombre osseuse ou plus exactement des ombres osseuses latérocondyliennes accompagnée d'une brève observation. Sans méconnaître aucunement l'intérêt de ce document il n'est pas possible de le mettre en parallèle avec la publication précédente.

En 1907, A. Stieda, au 3e Congrès des Radiologistes allemands tenu à Berlin, attire l'attention sur la lésion nouvelle dont il rapporte six observations personnelles en 1908 dans les *Archiv. für. Klin. Chir.* et qu'il considère comme une fracture par arrachement de l'épicondyle interne. Il est probable que cet auteur ignorait le travail de Pellegrini. D'ailleurs la « Clinica Moderna » disparut peu d'années après et les travaux parus dans ce périodique tombèrent forcément dans l'oubli. Aussi la nouvelle affection fut vulgarisée un peu partout sous le nom de « *fracture de Stieda* »

En 1908, Vogel rapporte à son tour cinq observations et adopte le point de vue de Stieda.

En 1909 Preiser, en 1911 Draudt, en 1912 Ewald apportent de nouvelles contributions à la connaissance de la « maladie de Stieda ».

En 1913 et 14, Serra, dans deux importants mémoires, publie treize cas personnels qu'il interprète tantôt comme une fracture (3 cas) tantôt comme une ossification (10 cas).

En 1914 Vogel, s'appuyant sur huit cas nouveaux, revient sur son opinion première et croit la fracture

exceptionnelle par rapport à l'ossification secondaire post-traumatique.

Depuis la guerre enfin toute une série de publications sont à signaler :

*En Italie* : Ferrarini (1918), Boidi-Trotti (1924), Lussana (1925), Manara (1926, A. Pellegrini (1926), au 17e Congrès de la Société Italienne d'Orthopédie, revendique la priorité de description de la maladie de Stieda, que personne ne lui conteste.

*En Allemagne* : Schüller et Weil (1923).

*En France* : c'est notre Maître M. le Dr Mauclaire qui, en 1921, présente à la Société de chirurgie les deux premiers cas publiés en France d'ossification paracondylienne, avec radiographies à l'appui (Obs. XI et XII) Puis, en 1926, sous l'inspiration du Dr Senèque, Durand (*Thèse Paris*) publie le premier travail français d'ensemble sur la question, avec deux observations personnelles et la relation abrégée de 26 observations colligées dans la littérature allemande.

Tout récemment enfin, Mme M. Kaufmann, dans une thèse écrite sous l'inspiration du Dr Fredet, porte ce nombre à 65, dont six observations inédites. Il est infiniment regrettable que les auteurs de ces deux derniers travaux aient complètement méconnu la littérature italienne pourtant si considérable, se privant ainsi involontairement de sources documentaires précieuses.

Voici donc la troisième thèse française écrite sur ce sujet ; les derniers venus sont toujours favorisés : nous avons pu personnellement réunir et dépouiller une centaine d'observations de maladies de P. S. Nous nous

bornerons toutefois à rapporter dans ce travail les observations qui ne se trouvent pas dans les deux excellentes thèses précitées ainsi que sept observations personnelles inédites.

Une remarque avant de clore ce chapitre : l'abrégé historique qu'on vient de lire montre de toute évidence que la maladie de P. S. paraît avoir été principalement connue et étudiée en Allemagne et en Italie, très peu au contraire en France, ou tout au moins depuis peu d'années. Bien plus, il n'existe pas un seul cas de ce genre publié dans la littérature anglaise ! Carence d'autant plus digne de remarque que les Britanniques, si sportifs, connaissent mieux que quiconque la traumatologie du genou Qu'on se garde d'en inférer que cette affection est plus fréquente en Allemagne et en Italie que dans les autres pays. Nous ne le pensons pas.

L'explication de cette curieuse constatation doit être cherchée dans le fait que le diagnostic de la maladie de P. S. est une découverte radiographique qu'on ne peut faire qu'à la condition de connaître l'existence et les caractéristiques de cette affection.

## CHAPITRE II

## ANATOMIE

Il n'est point dans notre intention de reprendre ici l'anatomie de la région, fort bien exposée dans les traités classiques. Il est cependant deux points sur lesquels nous attirerons l'attention :

1° Le voisinage des insertions du ligament latéral interne et du grand adducteur.

Gangolphe et Thévenet ont insisté autrefois sur ce détail important : pour ces auteurs, le ligament latéral interne s'insère *juste au-dessous* du tubercule du 3e adducteur *et sur son versant antérieur*, donc beaucoup plus près du tubercule que ne le figurent les classiques.

Les fibres tendineuses du 3e adducteur et du ligament latéral interne *se confondent* presque à leurs insertions. Aussi quand le ligament arrache son insertion osseuse il enlève du même coup les fibres les plus inférieures du tendon du 3e adducteur (expériences cadavériques).

Chez la femme le ligament latéral interne est moins

développé que chez l'homme, réduit parfois à un mince rideau fibreux.

Occhipiti (Recherches sur le ligament collatéral tibial de l'articulation du genou chez l'homme) arrive à peu près aux mêmes conclusions.

D'autre part, au-dessous du tubercule du 3e adducteur, c'est-à-dire sur *l'épicondyle interne* du fémur, se trouve un *rendez-vous fibreux* où arrivent non seulement des fibres verticales (en haut : grand adducteur, en bas ; ligament latéral interne) mais des fibres horizontales et obliques (en haut : aileron rotulien, en arrière : jumeau interne).

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que la région osseuse correspondante soit parfois très *accidentée*.

2° Les insertions de la *synoviale articulaire* sont très voisines de celles du ligament collatéral tibial. Tantôt il existe entre la face profonde du ligament et l'os une petite *bourse séreuse* (Poirier) interposée entre la synoviale et les insertions ligamentaires. Tantôt cette bourse n'existe pas et la synoviale se trouve en contact plus intime encore avec les fibres du *faisceau inférieur* du ligament, faisceau étalé.

La réflexion de la synoviale se fait suivant une ligne courbe inscrite en arrière et au-dessous des insertions ligamentaires. La conséquence de ces rapports est que la synoviale est ouverte 9 fois sur 10 quand le ligament est lésé (Gangolphe et Thévenet). Ce fait est à retenir sans lui attribuer pourtant l'importance que certains auteurs allemands (Ewald) lui ont donnée (ossification provoquée par l'épanchement extra-articulaire de li-

quide synovial !) Il expliquerait plutôt les dégâts articulaires (hémarthrose, hydarthrose) et les troubles consécutifs (arthrite chronique) si fréquemment associés à la maladie de P.S. A retenir aussi, sans en tirer de conclusion la présence de la bourse séreuse sous-ligamentaire, en raison du rôle qu'on a fait jouer à ce genre de formations dans d'autres ossifications périarticulaires.

## Anatomie radiographique normale

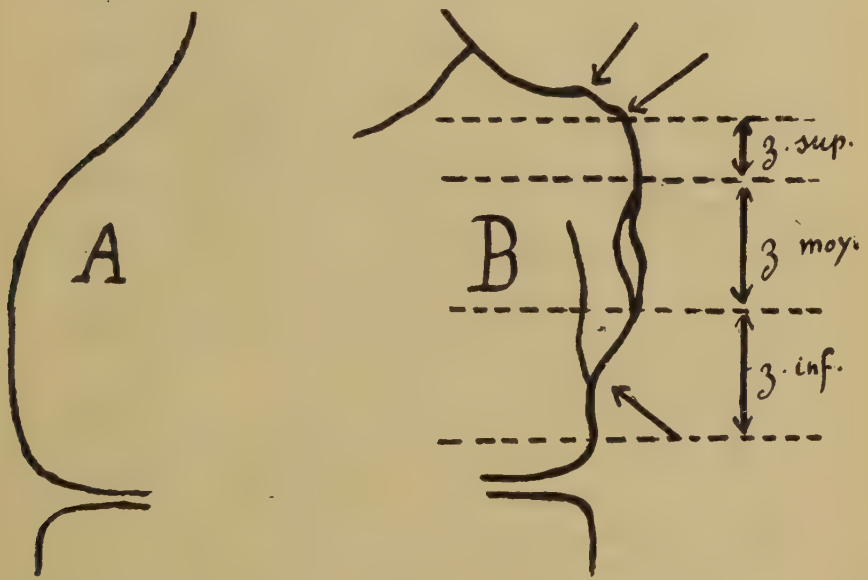
Dans leur bel Atlas d'Anatomie Radiographique Belot et Lepennetier figurent de nombreuses radiographies du genou prises dans différentes attitudes et à différents âges.

Grâce à l'obligeance de M. le Dr Belot qui a mis à notre disposition les archives radiologiques de l'Hôpital Saint Louis, nous avons pu examiner et étudier à loisir plusieurs centaines de films de genoux normaux ou pathologiques ce qui nous amène à signaler quelques points de détail d'anatomie osseuse radiographique :

*a*) Sur une *vue de face*, l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale se projette en-dedans suivant une ligne plus ou moins oblique, parfois presque horizontale, régulière, et qui vient s'unir avec la ligne de projection du condyle interne par une arête plus souvent *aiguë* que *mousse*.

Rarement cette ligne se relève au voisinage de l'angle fémoro condylien pour constituer une sorte *d'épine* correspondant au tubercule du 3e adducteur.

Le condyle interne proprement dit se projette suivant une ligne qui présente les modalités suivantes : dans 1/3 des cas environ le condyle est lisse, régulièrement bombé, c'est le type *condyle mousse* (Fig. A.) ; dans 2/3




A. Type mousse.
B. Type accidenté.

des cas le profil est au contraire irrégulier, mais toujours de la même façon ; c'est le type *condyle accidenté* (Fig. .B) On peut lui distinguer schématiquement trois zones :

1° *Zone supérieure* régulière et convexe ;
2° *Zone moyenne* à deux contours décalés ;
3° *Zone inférieure*, en encoche.

C'est en regard de la zone supérieure qu'on trouvera le plus souvent l'ombre osseuse à interpréter, quand elle est petite du moins ; en tout cas c'est en regard de cette portion osseuse qu'elle présente son pôle supérieur. Cette zone correspond en effet à l'épicondyle interne des auteurs (épicondylus medialis B. N. A.) dont la partie haute donne insertion au grand adducteur et la partie basse au ligament latéral interne (en arrière de la tubérosité du condyle interne). Parfois le double contour de la zone moyenne remonte plus haut que d'habitude, correspondant vraisemblablement à la fossette d'insertion du ligament.

Quant à la capsule articulaire elle s'insère un peu plus bas, à la limite des zones moyenne et inférieure (rampe de Chevrier).

La zone inférieure, en encoche, présente un versant supérieur ou plafond, oblique, et un versant interne à peu près vertical qui se continue plus ou moins nettement avec la projection du bord postérieur du condyle interne situé un peu en retrait du bord interne et qu'on suit suivant les cas plus ou moins haut.

L'existence de cette encoche n'est pas sans intérêt : dans un cas où se trouvait très exactement juxtaposée à cette encoche une ombre osseuse prise tout d'abord pour une fracture parcellaire du condyle interne, nous avons pu rectifier le diagnostic en affirmant qu'il s'agissait d'une ossification et non d'une fracture (Obs. II).

*b*) Sur une *vue de profil* (ou de 3/4) nous n'avons rien à signaler. Il est rare que, de cette manière, on puisse

étudier les détails d'anatomie osseuse de la région épicondylienne ;

*c*) Les *parties molles*. Sur certains clichés très nets (sujets maigres) on distingue le plus souvent en regard du contour osseux :

1° Le pinceau semi-opaque formé par les muscles de la patte d'oie, étalé au voisinage du condyle interne et plaqué contre le ligament latéral interne ;

2° Au-dessus du condyle un intervalle clair qui sépare ce fuseau de la masse du 3e adducteur terminée plus ou moins nettement à l'angle fémoro-condylien ;

3° Le ligament latéral interne n'est pas visible dans la majorité des cas. Nous l'avons pourtant discerné un certain nombre de fois mais comme il s'agissait de maladie de P. S. on peut supposer que l'opacité anormale était due dans ces cas soit à des modifications condensatrices de la trame conjonctive soit à une calcification diffuse commençante ;

4° Les parties molles qui doublent l'appareil squelettique : ligaments, tendons, surtout fibreux, tissu sous-cutané, ont une *très faible épaisseur*. On devra donc considérer comme pathologique toute image où, entre le contour osseux et le contour cutané, existe un intervalle qui peut aller jusqu'à plusieurs centimètres et qui traduit l'existence à ce niveau d'un processus d'organisation néoconjonctive, indépendamment d'une image osseuse juxtacondylienne associée ou non (Obs. III).

## CHAPITRE III

—

## GÉNÉRALITÉS. ETIOLOGIE. MÉCANISME

### Généralités

Sexe. — Il s'agit beaucoup plus souvent d'hommes que de femmes, ces dernières moins exposées aux traumatismes professionnels et ne pratiquant qu'assez peu jusqu'ici les sports dits violents.

Age. — L'âge moyen varie de 25 à 40 ans. L'âge de nos malades était de : 16, 27, 30, 35, 36, 40, 56. On n'a pas encore observé de cas chez l'enfant, pourtant si exposé aux chutes, contusions, etc... Mais les entorses ne sont pas le lot de l'enfance et les suffusions sanguines se résorbent très vite chez les jeunes.

Profession. — Viennent en premier lieu les travailleurs manuels ; terrassiers, mineurs, manœuvres, charretiers, maçons, agriculteurs, etc...

Puis les sportifs : joueurs de football, skieurs, lugeurs, ascensionnistes,

Fréquence. — La maladie de P. S. est certainement *fréquente*, infiniment plus en tout cas qu'on ne l'imagine communément et que ne pourrait le faire croire le nombre relativement restreint des cas publiés. Car on peut poser en principe que la plupart des cas échappent au diagnostic.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question et ont fait des recherches systématiques ont été étonnés de la fréquence des cas ainsi dépistés.

Nous même, en parcourant les archives radiologiques de l'Hôpital Saint-Louis se rapportant aux années 1927-28-29, avons pu retrouver un nombre élevé de cas typiques, *tous méconnus*.

Du document radiographique nous sommes remonté aux sources et avons pu retrouver un certain nombre de malades. Ainsi avons-nous réuni une quinzaine d'observations. Parmi celles-ci nous avons choisi soit les plus typiques, soit les plus circonstanciées que nous rapportons à la fin de ce travail.

D'après nos recherches bibliographiques, il a été publié 126 cas de maladie de P. S. ainsi répartis, par ordre d'importance :

*Allemagne* : 67 cas (Ewald 20, Vogel 14, Schüller et Weil 12, Preiser 10, Stieda 6, Draudt 2, Pfister 2, Köhler 1).

*Italie* : 36 cas (Serra 13, Pellegrini 8, Boidi Trotti 7, Lussana 3, Mainoldi 2, Zanoli 2, Ferrarini, 1).

*France* : 18 cas (Petrignani 7, Mme Kaufmann 5, Mauclaire 2, Durand 2, Fauquez 1, Brisard 1).

*Japon* : 5 cas (Ishimoto et Kaneko 5).

(Dans cette statistique entrent indifféremment les cas de fracture et ceux d'ossification. Faire le départ entre les deux d'après les seuls documents publiés nous paraît bien aléatoire ; très approximativement nous estimons que 5 % des cas ci-dessus se rapportent à des fractures vraies et 95 % à des ossifications).

Certains documents ou périodiques que nous n'avons pu nous procurer dans les bibliothèques ont restreint à une centaine environ les observations que nous avons pu dépouiller et qui sont à la base de cette étude.

Nous avons jugé néanmoins fastidieux et peu utile de les reproduire ici. La thèse de Durand contient 26 observations dont 2 inédites ; celle de Mme Kaufmann a porté ce nombre à 65 dont 6 inédites. Nous même arrivons au total de 101 (29 observations nouvelles et 7 personnelles ou inédites).

## Etiologie. Mécanisme

### 1° Le rôle du traumatisme.

Nous avons admis *par définition* que la maladie de P. S. est toujours d'origine traumatique.

On observe en effet des ossifications péri ou para-articulaires (au genou comme en d'autres points de l'économie) qui ne paraissent pas liées à un traumatisme évident capable à lui seul d'expliquer la genèse de la néoformation Ainsi ces ossifications rencontrées au voisinage des articulations atteintes de rhumatisme chronique, ainsi ces ossifications du genou observées chez

les paraplégiques (Mme Déjerine et Ceillier) et qui paraissent se constituer spontanément, chez des grabataires, d'ailleurs proches parentes comme nous le verrons, par la pathogénie, de la maladie de P. S.

Mais dans de tels cas existe une cause majeure (« diathèse calcifiante » dans le premier, lésion médullaire avec vasodilatation périphérique consécutive dans le second) en regard de laquelle le traumatisme,s'il existe, (car on a invoqué l'infection) ne joue qu'un rôle épisodique.

Au contraire, dans la maladie de P. S. le rôle du traumatisme est primordial. C'est la *cause nécessaire et suffisante*.

Cette conception pourrait soulever les objections suivantes :

*a*) Dans une observation de Fredet il s'agissait d'un malade qui se plaignait d'un genou alors que la radiographie révélait une ombre caractéristique du côté opposé ?

Ce fait d'apparence paradoxale est cependant facile à expliquer : l'observation de ce blessé nous apprend en effet que l'intéressé a été victime autrefois d'une entorse du genou qui n'a laissé aucune séquelle fonctionnelle (cela cadre fort bien avec l'histoire muette si fréquente de la maladie de P. S., voir plus loin : formes latentes). C'est un nouveau traumatisme qui, ayant attiré l'attention sur les genoux, fit pratiquer une radiographie bilatérale d'où le diagnostic rétrospectif de maladie de P. S. du côté opposé. Peut-être qu'ultérieurement ce sujet présentera une ombre analogue du côté trauma-

tisé le dernier. Il serait intéressant de le suivre à cet égard.

Mais cette observation est encore intéressante à un autre point de vue. Supposons que le dernier traumatisme ait porté sur le genou qui avait autrefois subi une entorse. La radiographie faite peu de temps après ce dernier traumatisme aurait montré une ombre qu'on aurait été tenté de rapporter soit à une fracture, soit à une ossification très rapide (24 jours après le trauma) diagnostics qui eussent été erronés l'un et l'autre.

Par ce seul exemple on peut juger de la réserve qu'il convient d'apporter du point de vue médico-légal non pas dans l'affirmation de l'étiologie traumatique mais dans l'estimation de la relation de cause à effet entre un syndrome fonctionnel post-traumatique récent et la constatation d'une ombre radiographique découverte à cette occasion.

*b)* Deuxième argument : si le traumatisme est seul en cause comment expliquer l'existence de *formes bilatérales* ? Dans ces formes, aux dires des malades, il n'y a eu parfois traumatisme constatable que d'un côté.

Ces formes bilatérales, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, encore qu'assez rares, existent indubitablement (Preiser, Fredet, Lusena, Manara). Elles sont consécutives à un seul ou à plusieurs traumatismes :

Dans le *premier cas*, à l'occasion d'une distorsion du genou, il se produit de l'autre côté un mouvement compensateur qui entraîne des dégâts fibrotendineux analogues ou encore il se produit une distorsion bilatérale

simultanée; mais les désordres anatomiques peuvent être minimes d'un côté si bien que le malade ne retient que le côté le plus douloureux. Le médecin également.

Dans le *deuxième cas* ce sont des traumatismes répétés tantôt sur un genou, tantôt sur l'autre, qui déterminent une maladie de P. S. bilatérale. Bien difficile est de décréter dans de tels cas (ainsi dans une observation de Manara) si elle a été bilatérale d'emblée ou en plusieurs temps.

*c*) Troisième argument: après un traumatisme du genou suivi d'une radiographie négative et de plusieurs autres espacées, également négatives, il arrive qu'on constate cependant, longtemps après, une ossification.

Il faut savoir que le processus d'ossification — qui peut être très rapide dans des conditions favorables — peut être très lent dans certains cas et ne se traduire radiographiquement qu'après un laps de temps qui peut atteindre des années, en particulier après de nouveaux traumatismes passés plus ou moins inaperçus.

Ainsi en fut-il dans ce cas relaté par Pellegrini (obs. XV) où la radiographie ne devint positive qu'après trois traumatismes du même genre survenus sur le même genou (joueur de football). Il est permis de penser que les deux premiers traumatismes ont eu leur part respective dans l'élaboration de cette ossification tardive.

**2° Les modalités du traumatisme.**

Règle générale: il s'agit de traumatismes *légers*. Les traumatismes graves provoquent soit des fractures soit

des arrachements ligamentaires complets. Or la lésion qui caractérise la maladie de P. S. est une *lésion circonscrite* par nécessité qui ne lèse ni la charpente osseuse ni la totalité de l'appareil tendino-ligamentaire périarticulaire sauf lésions associées bien entendu.

Le traumatisme peut être *unique* (cas de beaucoup le plus fréquent) ou *répété* (formes à répétition : Obs. XV : 3 fois. Obs. XXVI : 2 fois).

Mais c'est toujours un traumatisme *net*, ayant une histoire, pouvant se constater, et non une série de traumatismes répétés, minimes, voire latents, comme on en retrouve à l'origine d'affections voisines de la maladie de Stieda (épicondylite humérale, épicondylite fémorale, périostite par effort de Toussaint). Nous reviendrons d'ailleurs sur ce caractère très important au chapitre : Pronostic (considérations médico-légales).

En résumé, on trouve toujours à l'origine de la maladie de P. S. un traumatisme, le plus souvent léger, quelquefois minime, unique dans la règle, exceptionnellement répété, très rarement bilatéral, mais toujours net et constatable.

3° **Mécanisme.**

Celui-ci ayant été fort bien étudié dans les travaux antérieurs, nous serons bref sur ce chapitre.

Le traumatisme peut être :

direct ;
indirect ;
mixte.

a) *direct* (*Type contusion*). Soit *choc* sur le condyle interne par un objet contondant : coup de pied de cheval, de bœuf, chute d'une lourde caisse, etc...

Soit *chute*, le condyle interne portant directement sur le sol.

b) *Indirect* (*type entorse*).

Soit mouvement d'abduction forcée pure, rare.

Soit mouvement d'abduction forcée combinée à la flexion du genou dépassant 90° et à la rotation externe de la jambe (Gangolphe et Thévenet).

Un tel mouvement, très fréquent, se produit dans une glissade suivie de chute, dans une chute entravée, par exemple. Le mouvement d'abduction forcée pure peut également être provoqué par un choc portant sur la face externe du genou, le pied étant fixé, ce qui entraîne une inflexion du genou en dedans. Ce même mouvement pourrait peut-être encore être provoqué, à l'occasion d'un blocage du genou, par le déplacement d'un ménisque (ou d'un corps étranger articulaire) qui en écartant brusquement les surfaces articulaires provoquerait la distension et la rupture interstitielle ou la désinsertion partielle du ligament latéral interne. Tel est du moins le mécanisme que nous invoquons pour expliquer les accidents de l'observation I (Mouchet).

Signalons encore la possibilité d'un mécanisme analogue se produisant lors de la réduction d'une luxation traumatique de la hanche (Köhler) ou encore l'entorse directe du ligament latéral interne au cours d'une luxation de la jambe en avant (Ewald).

c) *Mixte (type entorse + contusion)*. — Dans ce cas l'entorse est primitive et la contusion secondaire, à la suite de la chute.

La fréquence comparée de ces trois mécanismes paraît la suivante d'après nos observations, dans les cas où le mécanisme a pu être précisé : entorse : 12 fois ; contusion : 11 fois ; entorse + contusion : 3 fois.

4° *Causes favorisantes.* — La notion du traumatisme avons-nous dit domine toute l'étiologie de la maladie de P. S. Peut-on invoquer des causes adjuvantes ?

La *syphilis* n'a jamais été incriminée ni la *blennorragie*.

L'*ostéoporose condylienne* n'est pas à retenir.

Le *rhumatisme chronique* est fréquemment signalé dans les observations. Peut-être le « terrain rhumatismal » prédispose-t-il à la production plus facile de l'ossification métatraumatique ?

Signalons encore l'existence d'un *genu valgum bilatéral* (Stieda) ou d'un *genu varum bilatéral* (Obs. X) prédisposant aux entorses ?

Les *entorses* elles-mêmes, en diminuant la résistance de l'articulation créent un *état de fragilité* dont il convient de tenir compte.

Il y a enfin un *facteur humoral* qui dans l'état actuel de nos connaissances nous échappe complètement, et qui paraît être une des composantes du processus de l'ostéogénèse provoquée (métabolisme calcique, glandes endocrines ?)

Nous ne terminerons pas ce chapitre des causes favorisantes sans rappeler le rôle néfaste du massage et de la

mécanothérapie. Sans aller jusqu'à dire que ces pratiques contribuent au premier chef à la formation des ossifications métatraumatiques (puisque dans un certain nombre de cas, il n'y a eu ni massage, ni mécanothérapie), il est évident cependant qu'elles la favorisent singulièrement.

## CHAPITRE II

### PATHOGÉNIE

Si l'on est d'accord sur les caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques de la maladie de P. S. il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même sur le terrain pathogénique.

Le problème a été compliqué à plaisir.

L'historique, la nosologie, les discussions des auteurs montrent ce souci constant de distinguer les fractures épicondyliennes des ossifications. Ainsi la dualité pathogénique de l'affection est bien établie et bien respectée.

Or il est incontestable que, par son étiologie, sa symptomatologie, ses caractères radiographiques, son évolution, la fracture de l'épicondyle interne du fémur (dont nous donnons plus loin une observation typique) constitue une lésion parfaitement caractérisée, distincte nettement de la maladie de P. S. et qui doit avoir sa place dans la traumatologie du genou.

On a tout à gagner à séparer l'une de l'autre ces deux lésions.

Nous n'aurons donc en vue au cours de ce travail que les ossifications proprement dites, nous réservant de traiter de la fracture épicondylienne au chapitre du diagnostic différentiel.

Pour expliquer la pathogénie de l'ossification, si on laisse volontairement de côté des théories périmées (épanchement extra articulaire de synovie, os sésamoïdes, ensemencement périostique, etc.) deux théories seulement restent en présence, qui ont eu chacune leurs défenseurs :

La théorie périostique ;

La théorie conjonctive (dite encore métaplasique).

## Théorie de l'origine périostique de l'ossification

Le traumatisme indirect produit l'arrachement du ligament latéral interne (ou du grand adducteur pour certains) qui arrache du même coup une lamelle de *périoste*. Celui ci, sous l'excitation traumatique, réagirait par une prolifération plus ou moins désordonnée qui, du point de départ épicondylien, envahirait de proche en proche les tissus voisins, d'où ossification.

A l'appui de cette théorie au premier abord séduisante, ses partisans donnent les arguments suivants :

1° Analogie d'un tel processus avec ce qui se passe en d'autres points de l'organisme dans des circonstances analogues (fractures, luxations) ;

2° Le siège de l'ombre radiographique qui, dans un certain nombre de cas, correspond par son pôle supé-

rieur à l'insertion du ligament collatéral tibial ou du tendon du grand adducteur, c'est-à-dire à l'épicondyle et qui même paraît parfois rattachée à l'os, soit primitivement, soit secondairement ;

3° Les constatations opératoires (Pellegrini) montrant que le fragment osseux paraît macroscopiquement rattaché à l'os.

**Critique**

Remarquons tout d'abord qu'il n'existe aucune constatation histologique tendant à prouver ce rôle actif fondamental du périoste.

Cela n'est pas pour nous étonner. Les travaux modernes (en particulier de notre maître le Pr agrégé Heitz-Boyer avec Scheikevitch, de Leriche et Policard) nous ont appris que *le périoste n'a aucune fonction ostéogénique*. Il faudrait donc admettre soit que le périoste arrache avec lui une couche osseuse superficielle soit que le ligament arrache directement une lamelle osseuse (Notons en passant que, pour certains, le ligament s'insérerait directement sur l'os sans interposition périostique ?)

Dans un cas comme dans l'autre ce n'est pas là à proprement parler une fracture.

On est donc amené à transformer l'insoutenable théorie périostique en *théorie ostéopériostique*. Soit.

Mais alors, comment expliquer l'existence d'une ossification située très à distance des insertions osseuses des tendons et des ligaments comme cela se rencontre fréquemment ?

## Théorie de l'origine conjonctive de l'ossification

A la suite d'une contusion directe de la région para-épicondylienne interne il se produit dans l'épaisseur du tissu conjonctif péri-articulaire ou même dans l'épaisseur des tendons et des ligaments qui s'insèrent à l'épicondyle, une attrition tissulaire plus ou moins marquée donnant lieu tout d'abord à la formation d'un épanchement hématique diffus ou collecté, véritable hématome.

De même, à la suite d'un traumatisme indirect, la distorsion, l'arrachement partiel, la déchirure interstitielle soit des ligaments soit du surtout fibreux qui les recouvre, produisent au sein même de ces formations les mêmes lésions que la contusion directe.

On peut penser toutefois que dans la contusion l'épanchement sanguin périlésionnel est *plus important* et *plus superficiel* que dans la distorsion.

Tel est le premier stade de la maladie.

Cet hématome ou ces petites suffusions sanguines disséminées vont se transformer ou plutôt vont être résorbés suivant des lois que des examens histologiques nombreux ont parfaitement établies (recherches de Seeliger, de Ferrarini, de Heiss, etc)...

Aux cellules hématiques dégénérées se substituent tout d'abord des cellules *embryonnaires* puis insensiblement du *tissu conjonctif pur* qui, par des modifications progressives, se présente finalement sous la forme de *tissu fibreux*. Nous pensons que la maladie *peut en rester là*, sans aboutir à l'ossification, auquel cas elle ne se révèlera ni cliniquement ni radiologiquement (si ce

n'est peut être par un épaisissement anormal des parties molles latéro-condyliennes).

Ainsi se trouve réalisée une des conditions primordiales qui président à l'ostéogénèse à savoir que : pour que l'os apparaisse dans l'épaisseur du tissu conjonctif il faut que celui-ci ait subi des modifications qui en fassent un *tissu ossifiable* : congestion, œdème, retour à l'état jeune. Ces trois modifications essentielles nous les retrouvons à la suite du traumatisme que nous avons supposé. Leriche, en particulier, a bien établi que tout traumatisme périphérique est avant tout un *traumatisme de vaso-motricité* ; il y a d'abord un régime de vaso dilatation active de courte durée, puis de vasodilatation passive qui peut persister au delà du délai habituel de trois à six jours. Le rôle de cet état congestif au voisinage et dans la trame même du connectif péri-articulaire attritionné nous paraît considérable ; le traumatisme, si l'on voulait risquer une comparaison, agit de la même façon qu'une sympathectomie péri-artérielle.

Ainsi est réalisé le deuxième stade : tissu ossifiable.

Pour que désormais de l'os nouveau se forme il est des causes favorisantes : ainsi la *présence d'os vrai* dans l'épaisseur de ce tissu ossifiable facilite beaucoup l'ostéogénèse. Nous pensons que les petits arrachements osseux auxquels nous faisions allusion plus haut jouent ce rôle favorisant (et non pas le rôle capital de fragments ostéo génétiques par eux-mêmes que leur accorde la théorie ostéo périostique) :

Mais la présence d'os vrai n'est pas indispensable.

Il suffit qu'il y ait soit une *nécrose tissulaire* soit un *apport calcique*. Or ces deux processus sont souvent réunis : le premier, comme nous l'avons déjà dit, à la suite du traumatisme même, le second, grâce à la présence des foyers hémorragiques qui apportent comme on le sait les sels de chaux nécessaires.

D'où viennent-ils ? « L'os n'est initialement et essen-« tiellement qu'une réserve intraconjonctive de sels « minéraux et surtout calciques, assez instable... Le « dépôt dans ses mutations est subordonné aux besoins « organiques généraux et dépend avant tout du régime « circulatoire qui règne autour de lui... Si les besoins « organiques en sels calcaires augmentent, l'organisme « puise dans ses réserves et l'os se résorbe... En somme « l'os est le jouet de la vie conjonctive locale... Chez « l'adulte les sels de chaux semblent provenir d'une li-« bération locale des constituants des os voisins... On « peut toujours déceler au voisinage des tissus qui s'os-« sifient une raréfaction osseuse, déclenchée par l'hy-« perémie périosseuse... Chez l'homme, dans des cir-« constances favorables des radiographies montrent « nettement cette raréfaction » (Leriche).

Il va sans dire que le matériel calcique nécessaire est fourni en cas d'ossification juxtacondylienne par l'épiphyse inférieure du fémur. Mais il ne faut pas s'attendre à constater à ce niveau une décalcification visible à la radiographie étant donné la faible importance des ossifications adjacentes.

« Les éléments calciques ainsi libérés semblent rester « sur place. Ils ne sont probablement pas emportés par

« le sang. On a pu en faire une détection histo-chimique « dans les tissus parostaux En somme *la condition de « toute ostéogénèse chez l'adulte est une hyperémie péri et « intra osseuse* » (Leriche).

Ainsi débute l'ostéogénèse et l'apparition d'os nouveau favorise le développement du tissu osseux tant que les autres conditions demeurent favorables (nécrose, œdème, hyperémie, foyers hémorragiques).

Voilà pourquoi le massage et la mécanothérapie sont choses mauvaises qui favorisent l'ostéogénèse par la production de *microtraumatismes* qui entretiennent l'état de milieu ossifiable (c'est ce que l'on recherche au contraire dans une fracture). Voilà pourquoi en revanche la radiothérapie *préventive* qui agit électivement sur les tissus conjonctifs jeunes nous paraît recommandable pour arrêter le développement de ces mêmes conditions favorisantes.

Si nous voulions étudier le processus de l'ostéogénèse provoquée jusque dans ses conséquences les plus lointaines, il conviendrait d'envisager l'avenir, le *modus vivendi*, de ces néoformations ostéoconjonctives. L'expérience nous montre à cet égard qu'elles s'accroissent progressivement jusqu'à une sorte d'apogée, puis qu'elles deviennent stables et demeurent le plus souvent invariables. Exceptionnellement on les voit régresser et même disparaître. Que penser de cette éventualité ?

Il tombe sous le sens que, tant que les causes favorisantes persistent, l'ossification a tendance à s'accroître. Viennent-elles à disparaître, l'ossification restera

comme *un témoin* des anciens remaniements locaux et deviendra elle-même une réserve calcique au même titre, toutes proportions gardées, que le squelette voisin.

Il n'en est pas moins vrai cependant que cet os néoformé est de l'os fibreux, quelquefois peu dense, en tout cas *biologiquement fragile*. Que brusquement survienne un nouveau flux d'hyperémie régionale et le même processus qui avait présidé à sa formation va entraîner sa résorption. Il faut pourtant retenir que, en dehors d'un nouveau traumatisme, cette hyperémie locale est généralement le fait d'une cause générale agissant sur tout le squelette mais électivement sur les parties fragiles de celui-ci (cals des fractures, ossifications para-osseuses).

Aussi bien cette question de l'ostéogénèse post-traumatique doit-elle être élargie considérablement quant à ses applications. Le processus que nous venons d'étudier en détail à propos de la maladie de P. S. se retrouve en effet dans mainte circonstance physiologique ou pathologique, ainsi dans l'élaboration des ostéomes dits traumatiques, de la myosite ossifiante (si mal nommée car ce n'est pas le muscle mais le tissu conjonctif interstitiel qui s'ossifie).

Dans les ossifications métatraumatiques c'est le traumatisme qui engendre, *à lui seul*, cet état spécial de tissu conjonctif ossifiable.

A la place de ce traumatisme relativement important qui est à l'origine de la maladie de P. S. on peut constater parfois des traumatismes répétés et minimes qui

dans certaines conditions et certaines professions peuvent être incriminées. Il ne semble pas qu'on puisse relever à l'origine de la maladie de P. S. des traumatismes de ce genre. Cette variété étiologique, associée à un état local spécial provoque cette si curieuse lésion dénommée par Mme Déjerine et Ceillier *paraostéoarthopathie* et observée chez les paraplégiques après blessure médullaire. Dans cette affection on observe des ossifications en général multiples, situées entre les genoux et le bassin, mais de préférence au voisinage du condyle interne du fémur. Certaines de ces ossifications isolées, à en juger d'après les radiographies publiées, sont tout à fait superposables à celles de la maladie de P. S. D'autres sont plus volumineuses, plus exhubérantes et rattachées le plus souvent à l'os. L'article est plus ou moins modifié lui-même, fréquemment le siège d'un épanchement. L'affection est uni ou bilatérale. Elle s'observerait chez 50 % des paraplégiques. Nous en relatons un cas personnel des plus curieux où la maladie simulait au début une maladie de P. S. (Obs. VIII).

Histologiquement les néoformations sont constituées par de l'os, du cartilage ou les deux à la fois, ces noyaux entourés eux-mêmes de tissu fibreux.

La pathogénie paraît être la suivante : la lésion médullaire entraîne une congestion et même un état œdémateux articulaire et périarticulaire surtout marqué au genou (plus souvent qu'à la hanche) probablement sous la dépendance d'une perturbation du système sympathique. De petits traumatismes dus aux mouve-

ments provoqués par l'automatisme médullaire ou aux déplacements nécessités par les soins qu'exigent ces grabataires constituent le *point d'appel* de l'ossification ; pourquoi le lieu d'élection est il le genou ? On connaît la riche vascularisation de la région qui sous l'influence de l hyperémie stasique transforme le genou, y compris l'os lui-même, en un foyer gorgé de sang.

On voit donc que, la nature du traumatisme mise à part, cette affection est à rapprocher de la maladie de P. S., par sa pathogénie identique.

Toujours à ce même point de vue il est intéressant de citer d'autres lésions comparables :

1° L'ÉPICONDYLITE HUMÉRALE, que nous étudions brièvement à la fin de ce travail, est caractérisée par un simple épaississement périostique ou par de véritables ossifications siégeant au voisinage de l'épicondyle de l'humérus. L'étiologie en est nettement traumatique mais il s'agit de traumatismes bénins et répétés (escrimeurs, joueurs de tennis). Parmi les hypothèses pathogéniques très nombreuses qu'on a émises, celle de l'irritation périostique parait seule à retenir. Encore nous semble-t-il qu'on puisse avec autant sinon plus de fondement soutenir la théorie beaucoup plus générale de l'origine conjonctive des lésions, tout comme pour la maladie de Stieda (Nous développons cette opinion personnelle dans le chapitre X).

2° LES EXOSTOSES DITES TRAUMATIQUES sont mal connues quant à leur pathogénie. Du moins est-il admis communément que c'est le périoste irrité par des tiraillements répétés qui réagit en provoquant une ostéo-

génèse localisée au point traumatisé. Ainsi est expliquée par exemple la *périostite par effort* de Toussaint, exostose sise au niveau des insertions du jambier postérieur et du fléchisseur commun, s'observant chez les jeunes soldats qu'on entraîne à la marche décomposée, le jarret tendu, ou au pas de parade.

Nous avons observé un cas fort instructif de maladie de P. S. (obs. III) où l'ossification consécutive à une contusion, primitivement séparée du condyle (aspect « en archipel ») s'est secondairement soudée à lui de telle sorte que, sur un cliché pris trois ans après, le diagnostic « d'exostose traumatique » a été porté par un médecin qui n'avait pas eu connaissance du cliché précédent.

Ne pourrait-on pas supposer que, contrairement à l'opinion généralement admise, les exostoses dites traumatiques, se forment non pas de l'os vers la périphérie (parties molles) mais de la périphérie vers l'os ?

Ceci n'est qu'une simple hypothèse.

3° Les calcifications périarticulaires. — Nous relatons plus loin un cas très intéressant de calcification métatraumatique du tendon du muscle sus-épineux (Stulz et Brenkmann) où l'examen histologique a révélé un processus qui comporte schématiquement trois étapes :

*a*) *nécrose* tendineuse métatraumatique avec apparition de cellules pseudo-cartilagineuses ;

*b*) *calcification* disséminée sans systématisation ;

*c*) *réparation* par du tissu conjonctif jeune de remplacement (granulome).

On connaît d'ailleurs quelques rares cas où il s'agissait non plus d'une calcification mais d'une ossification proprement dite.

Les examens histologiques nous manquent qui montreraient que dans la maladie de P. S. ces trois stades évolutifs existent également. Il faudrait des examens de pièces jeunes (ossification non encore élaborée) et de pièces anciennes (ossification en voie de régression) pour être fixé sur ce point.

En élargissant encore le cadre de l'ostéogénèse paraosseuse il faudrait envisager à côté de ces modalités pathogéniques dont la base est le traumatisme, une série peu connue de causes très différentes susceptibles de produire les mêmes effets : ainsi par exemple une infection atténuée (ostéomes cicatriciels) ; cela nous entraînerait d'ailleurs hors de notre sujet ; il est vrai que dans cette voie nous nous trouverions vite arrêté ; si les modalités et les effets des traumatismes paraissent bien établis quant à leur action sur l'ostéogénèse, il faut avouer que dans des cas obscurs où aucune cause apparente ne se manifeste (ostéomes spontanés) force nous est, après Heiss, d'admettre « une maladie constitutionnelle du tissu conjonctif de nature indéterminée ». Peut-être pourrait-on en chercher la genèse dans un trouble du métabolisme calcique commandé par une perturbation du système neurovégétatif ?

Ce champ d'études est ouvert aux chercheurs.

## CHAPITRE V

—

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement :

1° L'Anatomie pathologique macroscopique, résultat des constatations opératoires ;

2° L'Anatomie pathologique radiographique ;

3° L'Histopathologie ;

4° L'Anatomie pathologique expérimentale,

I. — Les interventions pratiquées pour maladie de P. S. sont rares ; nous en connaissons cinq cas que nous allons relater brièvement :

1. *Cas de Vogel*

L'auteur trouva une plaquette d'os à peu près arrondie, de la dimension d'une pièce de 2 pfennig, en forme d'écaille et dont la surface condylienne était « une surface à peu près plane d'os rugueux ». La surface du condyle était revêtue d'une couche de tissu que l'auteur considère comme « une cicatrice récente » mais *sans aucune rugosité*. Il n'est pas

possible de reconnaître la place où cette esquille (?) a pu être enlevée. La petite lamelle est intimement liée au tissu tendineux dont il faut la séparer au bistouri.

De ces constatations Vogel conclut qu'il s'agissait d'une fracture. Rien n'est moins sûr en vérité. L'auteur a un parti pris évident et en cette matière rien n'est plus aisé qu'une interprétation arbitraire.

2. *Cas de Schüller et Wiel.*

L'intervention permit d'enlever une petite masse calleuse, formée par un noyau osseux *entouré de toutes parts d'une coque conjonctive*.

Le fémur était intact. On constatait l'entrée du tendon dans la plaquette osseuse mais, de l'aveu même des auteurs, sans qu'il fut possible de différencier à ce niveau le tendon du ligament.

3. *Cas de Pellegrini (1905. Obs. XIII).*

L'ossification part de l épycondyle fémoral et longe le ligament latéral interne. *Elle adhère à l'épicondyle.* On fait sauter cette adhérence en arrachant une lamelle osseuse. L'ossification est enlevée en réséquant le tissu tendineux où elle se trouve, le bistouri passant largement à distance de ses bords.

Examen macroscopique de la pièce enlevée : elle fait corps avec le ligament collatéral tibial dont elle occupe la partie centrale sur les 2/3 de sa longueur ; elle a 30 mm. de long, 15 mm. de large et 6 mm. d'épaisseur. Autour du noyau osseux on remarque une zone de tissus denses et homogènes, non striée comme les tendons

4. *Cas de Lussana (1925. Obs. XXXI).*

Sous anesthésie locale, après incision longitudinale, on rencontre à l'extrémité supérieure du ligament latéral interne une petite lamelle dure qu'on enlève. Le condyle présente une zone suspecte donnant l'impression qu'en ce point il s'est produit un arrachement osseux très superficiel. Guérison per primam. La pièce ne put être examinée histologiquement.

5. *Cas de Lussana (1925. Obs. XXXII).*

L'insertion du ligament latéral interne ne paraît pas lésée. On enlève le petit fragment et on suture la partie incisée du ligament par deux points de catgut. Le condyle interne au-dessous de ce point paraît un peu rugueux. Guérison en 2 mois. La pièce présente une face externe lisse et une face interne rugueuse.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces observations ?

1° Dans 3 cas la lamelle osseuse enlevée, très petite, présentait une face externe lisse et une face interne rugueuse. Cela suffit-il pour qu'on puisse parler de fracture ? Dans 2 cas il est en outre mentionné que le condyle interne « paraissait » rugueux. Or nous savons que ce condyle interne peut être normalement très accidenté. De là à le juger rugueux le pas est vite franchi.

Dans ces 3 cas il s'agissait en somme d'une petite lamelle osseuse située au voisinage de l'insertion du ligament latéral interne. Même en admettant que cette lamelle ait été arrachée avec quelques fibres ligamentaires on ne saurait donner à cette lésion le nom de fracture, tout au plus celui d'arrachement ostéopériosti-

que superficiel. Il y a là un véritable *abus de langage* susceptible d'entraîner une confusion regrettable. Pour nous la fracture épicondylienne est autre chose : c'est *l'arrachement du massif épicondylien*, c'est à-dire d'un fragment osseux relativement important (et non d'une « lamelle », d'une « écaille », d'une « esquille ») avec les insertions tendineuses et ligamentaires qui se font à ce niveau. Nous en avons observé personnellement un cas des plus nets que nous rapportons plus loin ;

2° Dans les 2 autres cas il est en revanche absolument patent qu'il s'agissait d'une ossification proprement dite, entourée elle-même de toutes parts de tissu conjonctif fibreux ;

3° Cette ossification siégeait nettement dans un cas dans l'épaisseur du ligament latéral interne et, dans les autres, en regard de l'épicondyle, en une zone où, comme nous l'avons fait remarquer, il n'est pas possible de différencier les unes des autres les insertions tendineuses et ligamentaires.

4° Enfin, dans aucun cas, l'ossification ne présentait de rapports avec l'articulation.

En somme le petit nombre d'interventions pratiquées et le manque de précision que présentent la plupart des protocoles opératoires ne nous renseigne malheureusement pas sur un certain nombre de points qu'il eût été intéressant de connaître :

*a*) L'état du tissu conjonctif périarticulaire qu'on traverse pour aborder l'ossification (il faudrait faire un prélèvement dans cette zone).

*b*) L'état de la bourse séreuse sous-tendineuse inter-

posée entre le ligament latéral interne et le fémur au voisinage de la réflexion de la synoviale.

*c*) L'état de la capsule articulaire et de la synoviale elle-même.

De plus, toutes ces interventions étant dirigées contre des ossifications anciennes et stabilisés, il n'existe pas un seul document histologique se rapportant soit à une ossification *en voie de formation* (période de l'hématome avec la réaction conjonctive périfocale) soit à une ossification *en voie de résorption*. Il faut déplorer cette lacune qui nous réduit quant à la connaissance de ces dernières lésions à de simples conjectures.

Il nous reste à mentionner les *lésions associées* et les *complications :*

*Les plaies* de la région condylienne sont rares (Obs. III : plaie linéaire superficielle*)*.

Les *fractures associées* sont peu fréquentes. Elles peuvent être le fait d'un traumatisme important ce qui est exceptionnel car les gros dégâts ne vont pas de pair avec la maladie de P. S.

On a cité des fractures : du col du fémur, de la diaphyse fémorale, du condyle interne, des malléoles (Preiser), du plateau tibial (Ewald), de la colonne vertébrale (Vogel), de la mâchoire (Mauclaire et Petrignani).

La luxation de la hanche, la contusion de la hanche. la luxation de la jambe en avant (Ewald). Citons encore les lésions associées de l'articulation du genou :

Lésion méniscale probable (Obs. I) ;

Lésion du ligament croisé antérieur avec ossification de celui-ci (Ewald) ;

Lésion du ligament latéral externe avec ossification secondaire, dont nous connaissons 6 cas dont un personnel (Obs. VII).

II. — *Anatomie pathologique radiographique : l' « ombre » de Pellegrini-Stiéda.*

Siège. — Il est variable :

*a*) le plus souvent, en regard de l'angle fémoro-condylien. Exceptionnellement au dessus de cet angle et ne le dépassant pas. c'est-à-dire en regard du tubercule du 3e adducteur, parfois identifiable.

Plus souvent elle coiffe l'angle, surtout quand il est mousse et qu'elle est petite.

Grande, elle le déborde au dessus et au-dessus,

*b*) En regard de la face interne du condyle : siège haut, en regard de l'épicondyle ; siège moyen ; siège bas, au niveau de l'interligne (le dépassant très exceptionnellement).

Direction. — L'ossification suit, dans la règle, le contour osseux :

1° Elle est parfois parallèle à la terminaison de la ligne fémorale jusqu'à l'arête épicondylienne ;

2° Elle est parallèle au condyle interne ;

3° Elle est oblique, un des pôles se rapprochant (ou s'éloignant) du condyle ;

4° Quand elle ne présente pas la forme allongée verticalement qui lui est habituelle (ossifications arrondies ou irrégulières) on ne peut parler de direction.

Dimensions. — On ne saurait donner que des chiffres extrêmes car les variations sont considérables : en longueur : de 1/2 à 6 cm., moyenne : 1 à 3. En épaisseur : de 1 mm. à 2 cm., moyenne : 2 à 3 mm. Il ne s'agit d'ailleurs là que des dimensions des ombres, les dimensions véritables (comme le prouvent les interventions) étant plus réduites.

Forme. — L'ossification est polymorphe :

1° *type en croissant*, petite, arciforme ; grande, falciforme ;

2° *type en traînée*. Il existe plusieurs petits fuseaux allongés dont l'ensemble est curviligne ;

3° *type allongée et morcelée*. Soit bipartita (exemple : falciforme + noyau arrondi), soit multifragmentée ;

4° *type vermiculaire* ;

5° *type triangulaive*, avec une face irrégulière en regard du fémur ;

6° *type en îlot, pisiforme, ou en archipel*. Il existe un ou plusieurs noyaux plus ou moins arrondis, de taille différente, groupés ou disséminés.

7° *type en séquestre*. Dentelée et découpée comme un contour géographique, avec des prolongements irréguliers ; dans l'ensemble allongée verticalement.

8° *type en équerre, en T*. — Deux branches, coudées à angle droit dont l'une va vers l'os.

9° *type en exostose* : Soit *massive*, grossièrement arrondie ou quadrangulaire. Soit *en champignon*, coiffant l'angle fémoro-condylien, soit *en épine*, soit *en console*.

Opacité. — Variable également :

*a*) *Avec l'âge de l'ossification.* Les jeunes sont à peine visibles, très peu calcifiées.

Les ossifications de vieille date peuvent devenir aussi denses sinon plus denses que l'os voisin (tandis que un fragment fracturaire aberrant se décalcifie).

*b*) *Dans une même ossification.* — On distingue souvent des zones foncées et d'autres plus claires, celles-ci en général périphériques. Les zones claires peuvent disparaître ou se calcifier à leur tour. Parfois il y a un véritable dégradé insensible du centre vers la périphérie (ossification en voie de formation).,

*c*) Il convient d'étudier également *l'opacité des zones adjacentes à l'ossification.*

Rapports avec le squelette. — Nous diviserons les ossifications en 2 catégories : celles qui donnent une *ombre libre* et celles qui donnent une *ombre rattachée.*

1° *Ombres libres.* — Elles sont plus ou moins éloignées des surfaces osseuses, de 1 à 3 mm. en général, quelquefois très près, à peine séparées par une ligne claire ; plus rarement à grande distance, jusque sous les téguments.

Remarquons que c'est d'ailleurs là une appréciation très approximative, l'intervalle claire variant avec l'incidence du rayon et la rotation du genou.

2° *Ombres rattachées.* — Ce sont là des images « secondaires » se rapportant à des ossifications ayant évolué. On peut distinguer schématiquement :

*1° type :* Ossification rattachée à la région épicondylienne par son pôle supérieur.

2° *type* : Ossification rattachée au condyle par un pont (en équerre ou en T).

3° *type* : Ossification rattachée au condyle ou à l'épicondyle par son pôle inférieur et pointant en haut et en dedans.

4° *type* : Ossification soudée en masse soit à l'angle épicondylien, le coiffant, soit à la face interne du condyle, la doublant.

5° *type* : Ossification rattachée donnant l'impression d'une exostose : *en épine* (sur le tubercule du 3e adducteur), *en champignon* (sur l'épicondyle), *en console* (sur le condyle).

Etat du contour osseux. — On l'examinera toujours avec grand soin. S'il présente, à la place de l'épicondyle normal, une perte de substance exactement superposable à un fragment grossièrement triangulaire situé à son voisinage, c'est qu'il s'agit non pas d'une ossification mais d'une fracture de l'épicondyle (à condition toutefois que les signes cliniques soient probants : mouvements de latéralité du genou).

En cas d'ossification proprement dite que nous étudions seule ici, il n'est pas exceptionnel de voir le contour osseux présenter quelques irrégularités. Mais nous avons dit et répété que cet aspect peut être normal. De même nous avons insisté dans le chapitre « Anatomie » sur l'existence d'une encoche siégeant au niveau du 1/3 inferieur du condyle, parfois très accusée, et qu'on serait tenté de considérer comme une perte de substance si une ossification se trouvait juste en regard (Obs. II).

Il faudra se garder aussi d'une cause d'erreur, c'est l'existence d'irrégularités siégeant de préférence aux angles supérieur et inférieur du condyle et qu'on voit chez les sujets arthritiques. Or un pourcentage important de sujets atteints de maladie de P. S. sont des arthritiques.

Lésions associées. — 1° Ombre de même nature située sur le côté externe de l'articulation (para condylienne externe) (Voir : Formes cliniques) ;

2° Corps étranger articulaire ;

3° Fracture parcellaire du condyle ;

4° Ossification d'un ligament croisé.

5° Ostéophytes de l'arthrite chronique rhumatismale.

Evolution. — *a*) L'ombre régresse et disparaît complètement. Ce cas est exceptionnel si tant est qu'il existe (Draudt) ;

*b*) L'ombre régresse et se stabilise définitivement. L'ossification a atteint sa période de « maturité ». Le processus d'ostéogenèse est arrêté. Les contours de l'ombre sont nets et tranchent sur les parties voisines claires. La « coque conjonctive » n'est plus visible si elle l'était auparavant. L'ostéome est alors une sorte de *corps étranger* bien supporté en général par les tissus ;

*c*) L'ombre s'accroît en volume et en opacité. Les bords sont flous et on note alentour une zone semi-opaque traduisant le remaniement conjonctif en évolution.

L'accroissement, d'après nous, se fait suivant un type propre à chaque variété étiologique :

En cas d'entorse : accroissement dans le sens vertical (dans le ligament latéral interne) ;

En cas de contusion : accroissement dans le sens horizontal (vers le condyle) ;

En cas de variété mixte : accroissement irrégulier dans les deux sens ;

*d*) l'ombre peut se conglomérer si elle était fragmentée ;

*e*) l'ombre se rapproche de l'os et se soude à lui soit partiellement (par un pôle ou par un pont), soit totalement ;

*f*) Enfin on peut observer seulement des variations d'opacité, des noyaux plus sombres apparaissant dans l'épaisseur d'une ombre primitivement homogène. Inversement l'ombre peut se clarifier et des *vacuoles* apparaître dans sa texture.

III. — **Histopathologie**. — L'intérêt que comportent ces recherches est considérable car elles éclairent singulièrement la pathogénie ; malheureusement ici encore les documents font défaut. Nous en connaissons quatre :

1. *Cas de Vogel.* — L'examen microscopique montre qu'à la face interne du fragment enlevé manque toute ébauche de périoste ou de revêtement conjonctif.

L'auteur ajoute que la structure du fragment était analogue à celle de l'os.

2. *Cas de Schüller et Weil.* — La zone d'os spongieux, ovale, est située dans une zone de tissu conjonctif fibreux. Entre les trabécules d'os se trouve d'ailleurs un reticulum fibreux

très vasculaire. On voit les cellules osseuses empiéter sur les cellules conjonctives et réciproquement comme par interpénétration. D'ailleurs, là où les cellules osseuses ont envahi le tissu de soutien, les noyaux des cellules conjonctives ont l'aspect de ceux des ostéoblastes. En d'autres points la transformation du tissu conjonctif se fait dans le sens du cartilage (Examen de Rœsner).

3. *Cas de Pellegrini.* — Si l'on étudie un des pôles du fragment à examiner on voit le passage insensible entre le tissu tendineux normal et le tissu conjonctif dont la substance fondamentale devient de plus en plus hyaline. Puis on trouve une zone où s'opère le passage graduel du tissu conjonctif au tissu osseux par modifications progressives de la forme, de la disposition et de la coloration cellulaires. La présence de sels calcaires dans une 3e zone, avec des trabécules constituant un tissu osseux spongieux typique, caractérise la partie centrale du fragment examiné. En somme on trouve de la périphérie vers le centre trois zones différentes avec passage insensible :

1° Tissu tendineux ;

2° Tissu conjonctif ;

3° Tissu osseux.

L'auteur tire de l'examen microscopique d'une part et de l'examen macroscopique ci-dessus relaté d'autre part les conclusions suivantes :

Il existe dans le cas présenté 2 processus d'ossification métatraumatique :

*a*) Prolifération périostique à la suite d'un arrachement du périoste à l'insertion du ligament latéral interne ;

*b*) Ossification dans l'épaisseur du ligament lui-même consécutive à une lésion de celui-ci.

4. *Cas de Lussana.* — L'examen histologique du petit fragment enlevé montre un tissu osseux normal sans tissu con-

jonctif adjacent. Conclusion de l'auteur : arrachement osseux.

Des observations de Vogel et de Lussana on peut conclure à un arrachement osseux possible, voire probable. De celle de Schüller et Weil on peut conclure nettement à une ossification dans l'épaisseur d'une zone conjonctive.

De celle de Pellegrini à une ossification siégeant dans une zone conjonctive, elle-même située dans l'épaisseur du ligament latéral interne. Mais les conclusions de l'auteur sur la dualité du processus pathogénique ne nous paraissent pas acceptables ; rien dans son observation ne vient à l'appui de la théorie périostique si ce n'est l'adhérence de l'ossification à l'os. Mais cette adhérence peut fort bien résulter d'une extension progressive de l'ossification vers l'os, dans l'hypothèse d'un processus d'ossification métaplasique.

IV. — **Anatomie pathologique expérimentale.** — Une remarque s'impose tout d'abord : l'expérimentation cadavérique ne saurait reproduire que les lésions obtenues par un mécanisme indirect c'est-à-dire 50 % seulement des cas de maladie de P. S.

D'autre part l'expérimentation aboutit à la reproduction de désordres relativement graves, du type : entorse grave du genou, c'est-à-dire essentiellement l'arrachement plus ou moins complet des insertions tendineuses ou ligamentaires.

Nous estimons que de tels désordres correspondent

exceptionnellement à ceux de la maladie de P. S. Le traumatisme souvent très léger qu'on signale à son origine le prouve suffisamment ; les signes fonctionnels le confirment et en particulier, *l'absence constante de tout mouvement anormal de latéralité* dont la constatation signe soit la fracture de l'épicondyle soit la désinsertion du ligament collatéral tibial.

Nous pensons que la maladie de P. S., dans la majorité des cas, relève de lésions *parcellaires bénignes* dans la trame même du ligament latéral interne, que plus souvent encore il s'agit de lésions du surtout fibreux périligamentaire.

C'est pourquoi les expériences du type de celles de Hardouin, de A. Bonnet, de Gangolphe et Thévenet, très intéressantes quant à l'étude du mécanisme des entorses graves en général, ne doivent pas être prises comme base d'étude des lésions de la maladie de P. S.

De ces expériences il faut retenir seulement que le mouvement d'abduction forcée de la jambe, combinée à la rotation externe avec flexion du genou de plus de 90°, permet de reproduire très aisément des lésions ligamentaires légères (désinsertion partielle du ligament latéral) avec peu ou pas de lésions capsulo-synoviales.

Quant au *siège* exact des lésions l'expérimentation non plus ne l'établit pas avec certitude : Les expériences de Schüller et Weil tendraient à le situer dans l'insertion du tendon du 3e adducteur. Celles de Mme Kaufmann, dans les insertions du ligament latéral interne. Nos préférences vont à cette opinion, sous les réserves que nous venons de faire.

De cette étude anatomo-pathologique, faite de différents points de vue, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° Nous nous élevons contre l'usage qui consiste à classer comme fractures de simples arrachements osseux superficiels ou ostéopériostiques, l'arrachement dans de tels cas ne paraissant d'ailleurs constituer qu'une partie de la lésion et ne conditionnant nullement le processus pathogénique.

La fracture proprement dite de l'épicondyle interne est une lésion bien différente, bien caractérisée et qu'il faut exclure du cadre de la maladie de P. S. ;

2° L'existence d'un noyau osseux entouré d'une zone conjonctive d'où il émane lui-même est péremptoirement démontré par l'histologie ;

3° Le siège de ce noyau d'ossification n'est pas, comme on a voulu le prouver, toujours le même : c'est tantôt le pied du ligament latéral interne, tantôt une partie quelconque de son trajet, tantôt le carrefour fibreux épicondylien ou même *un point quelconque* en hauteur comme en profondeur des tissus conjonctifs qui doublent le condyle interne du fémur ;

4° Variables dans l'espace, les ossifications le sont aussi dans le temps. Quand elles s'accroissent elles le font suivant des modalités qui nous paraissent liées à leur variété étiologique :

les ossifications consécutives aux entorses, disposées dans le sens du ligament latéral interne et plus ou moins en rapport avec lui s'accroissent dans le sens vertical ;

les ossifications consécutives aux contusions, plus superficiellement situées dans le tissu fibreux périligamentaire s'accroissent d'une manière plus irrégulière et dans le sens horizontal ;

les ossifications mixtes ont un siège et une extension qu'on peut déduire des règles précédentes combinées.

## CHAPITRE VI

—

## ETUDE CLINIQUE. PRONOSTIC

Dans ce chapitre nous insisterons seulement sur quelques points de détails méconnus et sur quelques signes sur lesquels l'avis des auteurs est partagé. Nous terminerons par un bref aperçu médico-légal.

### Symptômes subjectifs

Un *craquement* perçu par le blessé au moment de l'accident est signalé 4 fois par Pellegrini (50 %) et une fois dans une de nos observations (obs. VII). Les auteurs allemands ne mentionnent pas ce symptôme.

La *douleur* est très variable dans ses modalités. On lit à peu près partout « qu'elle n'est jamais très violente » (Mme Kaufmann, p. 44). Cette affirmation nous paraît en défaut dans certains cas où la douleur est si vive qu'elle peut entraîner la *perte de connaissance* (Pellegrini et obs. III personnelle). D'autres fois, sans aller jusqu'à ce

degré, elle est *très violente*, syncopale (obs. I Mouchet), en tout cas toujours marquée au moment précis du traumatisme. Mais elle s'atténue toujours très rapidement.

Très souvent elle apparaît en 2 temps : au moment de l'accident puis quelques heures ou quelques jours après, après une sorte d'intervalle libre (obs. VI : 12 heures ; Ferrarini : cinq jours) devenant progressivement croissante avec la marche, calmée seulement par l'immobilisation absolue.

*L'impotence fonctionnelle* est également très variable. On admet que, sauf lésions associées, elle n'est pas telle que « le malade doive être transporté » (Mme Kaufmann, *loc. cit.*, p. 45). Nous trouvons à cette règle quelques exceptions :

Si parfois l'impotence est *nulle* en effet (individu qui saute dans une voiture obs. XIII), elle peut être en revanche *absolue,* le blessé devant être transporté à l'hôpital (obs. III, XVII, XVIII).

L'impotence fonctionnelle évolue parallèlement à la douleur. Le premier « shock » passé, les mouvements restent possibles pendant plus ou moins longtemps puis deviennent pénibles voire impossibles, la fatigue aidant. Cette *impotence fonctionnelle secondaire* est quelquefois absolue, le membre inférieur étant comme « figé » (Pellegrini obs. XIV). Plus souvent elle n'est que partielle : il est habituel que la flexion soit beaucoup plus souvent touchée que l'extension. Flexion impossible ou ne pouvant dépasser l'angle droit, voilà la règle ; extension impossible (obs. XV) ou limitée (obs. XVIII), voilà l'exception.

La douleur et l'impotence fonctionnelle associées ont pu être telles qu'elles ont paru nécessiter aux yeux de certains chirurgiens une *immobilisation plâtrée* (obs. XXV. Obs. XV, 20 jours Obs. XVII : 25 jours. Obs. XIX. Obs. XX : 20 jours. Obs. I : 8 jours).

D'autre part ces mêmes signes fonctionnels peuvent entraîner une immobilisation simple en décubitus allant de quelques jours à deux mois environ; (obs. VI : 8 jours. Sénèque : 30 jours. Obs. XXI : 50 jours) ou tout au moins un repos sans marche allant de 2 à 6 mois. (Obs. III : 2 mois. Obs. VI : 3 mois. Obs. XIV : 5 mois. Obs. XV : 6 mois).

### Symptômes objectifs

Le *gonflement* est de règle, le plus souvent localisé à la face interne du genou (œdème léger). La mensuration montre une augmentation circonférentielle de quelques centimètres. Il est accompagné parfois d'une *chaleur locale* très nette (Pellegrini) traduisant l'hyperémie régionale que nous savons (vaso-dilatation sympathique). Il pourrait même en imposer pour un épanchement intra-articulaire.

*L'hydarthrose* en effet peut s'observer. Fréquente et même constante pour Ewald, (qui ne donne d'ailleurs à cet égard ni précisions ni chiffres), notée 10 fois sur 65 cas par Mme Kaufmann, nous la trouvons signalée une fois seulement sur un total de 37 observations. Nous la croyons donc très rare.

*L'hémarthrose* serait encore plus rare aux dires des auteurs (2 fois sur 65, Vogel). Nous l'avons rencontrée cependant 2 fois sur le même nombre de cas.

*L'hématome* paracondylien est d'observation banale quand il y a eu contusion directe. Sa constatation est importante du point de vue pronostic car nous savons combien il prédispose à l'ossification secondaire (obs. XXI).

*Les ecchymoses* accompagnent l'hématome en général. Mais elles peuvent exister isolément. Seule l'ecchymose paracondylienne interne est à retenir (obs. VI, obs. XIV). Une ecchymose externe pourtant peut faire songer à la possibilité d'un choc ayant déterminé un valgus du genou.

Plus rarement les ecchymoses fusent vers la cuisse et vers la face postérieure de la jambe (obs. XXV).

Les *plaies* du condyle interne sont rares (obs. III : petite plaie linéaire superficielle).

*L'infiltration de la bourse de la patte d'oie* a été signalée une seule fois à notre connaissance (Ferrarini).

*La crépitation*, signalée deux fois, devrait en principe faire penser à une fracture, réserve faite de la fausse crépitation neigeuse que fournissent certains hématomes.

*La mobilité anormale du genou* ne fait *jamais* partie, à notre avis, du tableau de la maladie de P. S. La constatation de cet important symptôme entraîne le diagnostic soit d'entorse grave du genou ayant déterminé une désinsertion totale du ligament latéral interne, soit de fracture vraie de l'épicondyle qui équivaut physiologi-

quement à cette désinsertion (voir : observation personnelle de fracture épicondylienne interne au chapitre : Diagnostic).

Peut-être pourrait-on observer comme le signale Vogel une légère laxité articulaire, d'ailleurs épisodique. Mais ce fait est d'observation banale après une hydarthrose traumatique quelconque. Ewald signale bien un cas de « relâchement articulaire » mais on doit noter dans les antécédents du sujet la réduction récente d'une luxation de la jambe en avant ce qui enlève toute valeur à cette constatation.

Enfin, dans le même ordre d'idées, Schüller et Weil ont signalé l'existence de mouvements de tiroir avec hémarthrose, non accompagnée de mouvements de latéralité, symptôme traduisant une lésion associée des ligaments croisés.

## Evolution. Pronostic

L'évolution n'obéit à aucune règle. Certains cas s'améliorent en quelques jours et définitivement. D'autres s'amendent puis s'aggravent ultérieurement. D'autres enfin vont en s'améliorant progressivement et lentement ou au contraire en s'aggravant de même.

Il faut convenir cependant que, dans l'ensemble, la plupart des blessés conservent pendant un temps plus ou moins long un reliquat fonctionnel ou objectif qui constitue en somme les *séquelles* de la maladie.

Le *pronostic* de la maladie de P. S. est sans conteste

la partie la plus délicate et la plus controversée de cette étude ; c'est pratiquement aussi la plus importante. N'oublions pas que l'affection atteint le plus souvent des accidentés du travail et des sportifs. Chez ces derniers il est remarquable de constater que les séquelles sont aussi rares qu'elles sont fréquentes chez les premiers. Cette notion, signalée par tous les auteurs, doit entraîner une grande circonspection dans l'appréciation de ces séquelles.

I. — **Séquelles subjectives.**

La *douleur* est très variable dans ses modalités : Elle peut persister des mois et des années, soit très localisée à l'épicondyle, soit diffuse dans tout le genou. Variable suivant les saisons (plus marquée aux changements de saison obs. XIX ou aux changements de temps obs. XX), accusée à la suite de fatigues, de surmenage, de station debout longtemps prolongée, de port de lourdes charges. Elle est parfois seulement *nocturne* (obs. III).

La *limitation des mouvements* est très souvent signalée. Portant avant tout sur la flexion elle entraîne une incapacité fonctionnelle à l'occasion de certains mouvements (montée des escaliers, accroupissement, certains gestes professionnels).

Les *troubles de la démarche* sont fonction soit de la douleur, soit de la limitation des mouvements : *boiterie* légère, due à la raideur de la jambe (obs. XXX, XXXI, XXXII, XVIII, XXXVIII) Parfois la marche n'est possible qu'à l'aide d'une canne (obs. XIV, XXIV).

Certains malades se plaignent d'avoir été obligés de

*changer de métier* (obs. III) à cause du manque de souplesse ou du « manque de force » de leur membre inférieur.

Des *sensations subjectives anormales* ont été signalées. Un de nos malades (obs. III) se plaignait « de quelque chose de chaud qui coule dans le genou » (?), d'autres, de craquements articulaires. Enregistrons ces déclarations, sous toutes réserves.

II. — **Séquelles objectives.**

Troubles de la démarche. — Ils sont très sujets à caution à cause de la simulation facile (obs. de Vogel). Le Pr C. Biondi, directeur de l'Institut médico-légal de l'Université de Sienne, a bien montré quels renseignements objectifs on peut tirer de l'étude attentive de la démarche quand on examine un blessé des membres inférieurs. Cette étude est délicate car il faut non seulement dépister les attitudes de simulation mais encore le jeu automatique compensateur qui résulte soit d'une lésion ancienne guérie soit d'un épisode douloureux antérieur qui a également disparu.

L'atrophie musculaire est rare, mais c'est un signe de grande valeur. Jeanneney a insisté récemment sur la précocité et l'importance de cette atrophie après les traumatismes du genou quels qu'ils soient. Elle n'est pas apparente au début mais n'en existe pas moins ; elle peut persister longtemps après le traumatisme causal et paraît relever de phénomènes réflexes d'origine médullaire. Quand elle dure, elle traduit semble-t-il *l'arthrite traumatique*. Cette arthrite traumatique est fort difficile

à estimer : son substratum anatomique doit être recherché avec soin encore qu'il échappe souvent à l'examen le plus minutieux.

La présence d'un léger épanchement chronique, la constatation de craquements articulaires, une synoviale un peu épaissie en sont les témoins les plus nets. Mais souvent on ne trouve rien. Il peut y avoir un très léger degré de laxité ligamentaire sans qu'on en puisse tirer aucune conclusion.

La radiographie, nous l'avons dit, montre quelquefois des images d'arthrite chronique déformante associée à une maladie de P. S. (ostéophytes, extrémités articulaires déformées, raréfaction osseuse). Il nous paraît actuellement impossible de dire quel rapport existe — s'il en existe un — entre cette arthrite chronique rhumatismale d'une part et la maladie de P. S. et son arthrite chronique traumatique secondaire d'autre part.

Beaucoup plus exceptionnellement l'arthrite traumatique se révélera par la présence d'un corps étranger isolé, un syndrome de lésion méniscale associé, etc...

Nous avons trouvé l'atrophie musculaire signalée dans quatre de nos observations (obs. III, obs. XXXVII : diminution de l'excitabilité électrique ; obs. XVII : hypotonie musculaire, obs. XVI). Ce n'est donc pas une rareté.

L'AUGMENTATION DE VOLUME DU CONDYLE INTERNE constatée par mensuration par comparaison avec le côté opposé est une séquelle assez fréquemment indiquée.

En général elle atteint un à trois centimètres (obs. X : 1 cm., obs. XXI : 2 cm.). En réalité cette aug-

mentation globale qui peut même se constater à la vue, le condyle interne faisant une saillie appréciable et même parfois considérable (Ferrarini) encore accrue par l'amyotrophie sus-jacente, est faite tantôt de l'hypertrophie osseuse elle-même tantôt, et de préférence, de l'épaississement des parties molles ou peut-être simplement de la présence de la néoformation osseuse avec sa coque conjonctive.

La constatation d'une MASSE OSSEUSE PARACONDYLIENNE est un des meilleurs signes objectifs tardifs de la maladie de P. S.

Cette masse est de siège variable, le plus souvent trouvée à hauteur de l'épicondyle. Variable aussi est son étendue. Sa forme est bosselée, irrégulière (obs. XXV, obs. XIX), sa consistance dure, osseuse. Plus souvent indolente que douloureuse à la palpation, elle est fixe, paraissant soudée au condyle.

Il est difficile d'apprécier son volume sauf quand il est relativement important : une noisette (obs. III) un œuf de pigeon (obs. XIII).

La DOULEUR provoquée par la palpation est à cette période un signe plus rare qu'au début ; c'est une douleur siégeant à l'épicondyle. Elle peut être également recherchée par les mouvements provoqués de flexion forcée ou de rotation (obs. X).

La LIMITATION PERMANENTE de certains mouvements est la séquelle de beaucoup la plus commune.

On peut même dire que la limitation de la flexion est la règle. Dans la plupart des cas la flexion ne dépasse

guère l'angle droit (Obs. III, obs. XXI, obs. XXX) quelquefois moins : 85° (Obs. X), 40° (Obs.XXXII).

Rarissime au contraire est la limitation de l'extension (Obs. XVIII) ou la limitation simultanée de la flexion et de l'extension (Obs. IV).

***

Peut-on trouver un criterium pronostique certain dans l'image radiologique elle-même ? Nous ne le croyons pas.

Les dimensions de l'ombre n'ont en soi aucune signification pronostique, de petites ossifications entraînant des signes fonctionnels marqués et des ossifications volumineuses pouvant passer totalement inaperçues.

Nous estimons pourtant qu'on peut établir, sous toutes réserves, un *radio-pronostic* d'après les données suivantes :

Type entorse (image allongée verticalement, fusiforme ou arciforme, isolée du condyle).

Evolution lente, accroissement progressif jusqu'à un état définitif stable. Persistance de séquelles dues à l'arthrite concomitante.

Type contusion (image plus ramassée, irrégulière, plus superficielle, plus épaisse, se soudant souvent à l'os).

Evolution plus rapide, séquelles plus rares. Dans l'ensemble pronostic meilleur.

Type mixte (Combinaison des 2 précédents).

Pronostic le plus réservé.

Un autre aspect très particulier du pronostic auquel nous avons déjà fait allusion vient du fait que la maladie de P. S. entraîne, *ipso facto*, un état de *fragilité ligamentaire* dont le médecin expert doit tenir compte.

Pellegrini insiste très justement sur ce point à notre avis.

Ces blessés sont sujets plus que tous autres à de nouvelles entorses susceptibles soit d'entraîner une *aggravation* de l'affection primitive soit de créer une lésion nouvelle, quelle qu'elle soit.

D'après ces données quelle évaluation peut-on faire du taux de l'incapacité dans la maladie de P. S. ?

Tout d'abord une question préalable se pose : en cas d'accident du travail ou prétendu tel, doit-on admettre que la maladie est toujours imputable au travail ?

Nous touchons là un point très important en médecine légale. En effet en matière d'accident du travail il faut et il suffit pour entraîner une action quelconque qu'il y ait eu *accident* constaté (Loi du 9 avil 1898). La Cour de Cassation en 1912 définissait l'accident « toute lésion provenant, au cours du travail, de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure ». Mais par un arrêt du 22 novembre 1922 elle admit que « toute lésion dont le travail *même normal* est la cause ou l'occasion doit être considérée comme constituant un accident du travail ».

Entre ces deux conceptions il y a un monde comme le fait très justement remarquer le Dr Fauquez dans une étude critique des plus judicieuses sur l'interprétation de la loi.

Or, l'étiologie nous a appris, par expérience, que la maladie de P. S. est consécutive à un traumatisme des plus nets, aisément constatable. Donc aucune contestation possible. Cependant le Dr Fauquez a soulevé l'hypothèse que peut être des microtraumatismes causés par le travail professionnel habituel pourraient être dans certaines conditions particulières à l'origine de l'affection (Comme cela se voit dans les épicondylites, dans les exostoses dites traumatiques, les ostéomes dits traumatiques, etc...).

Mais jusqu'ici aucun fait n'est venu prouver la réalité d'un tel mécanisme en ce qui concerne les ossifications paracondyliennes du fémur.

Et d'ailleurs si l'on adopte la conception et la jurisprudence instituées par l'arrêt du 22 novembre 1922, la maladie de P. S. entrerait encore et dans tous les cas dans le cadre des accidents du travail.

Pour en revenir à l'étude de l'incapacité remarquons d'abord que les experts sont d'avis sensiblement différent : non pas sur l'incapacité temporaire qui, très élastique va de 8 jours à 6 mois mais sur l'incapacité permanente.

Ainsi Mori la fixe dans un cas à 5 %.

Dans une observation de Brisard elle est de 12 %.

Pour Ferrarini elle s'élèverait à 15 %.

Lussana admet 10 à 20 % au maximum.

Durand, de même (ce qui est le taux d'une ankylose partielle du genou d'après Brouardel).

Ewald, le plus généreux, l'estime à 25 à 50 %.

Cas derniers chiffres nous paraissent manifestement

exagérés. La moyenne de 5 à 20 % nous semble beaucoup plus juste à moins que la profession de l'accidenté n'exige un membre inférieur très solide et en parfait état de fonctionnement auquel cas on peut l'élever à 25 ou 30 %.

D'ailleurs il s'agit là d'*incapacités révisables*. Estimée trop précocement une incapacité risque ultérieurement de s'aggraver ou de s'améliorer. On devra donc répéter les expertises. C'est ainsi que dans un cas où l'incapacité définitive avait été fixée à 20 %, 3 ans après l'accident notre maître le Pr Mauclaire dans une nouvelle expertise pouvait abaisser ce taux à 10 % (Obs. III).

Mais l'évaluation de l'incapacité permanente partielle ne sera pas la même dans les accidents de droit commun, car, dans cette dernière éventualité, il n'y a pas de révision à prévoir.

## CHAPITRE VII

### FORMES CLINIQUES

Si nous avons été bref sur la symptomatologie de la maladie de P. S. c'est que, outre que celle-ci est relativement fruste, on en trouve une étude approfondie dans tous les travaux parus sur le sujet.

Certaines formes cliniques nous retiendront davantage qui tirent leur intérêt de la contribution qu'elles apportent au problème étiologique et, partant, médico-légal. Nous n'en avons trouvé nulle part une étude détaillée.

Nous passerons successivement en revue : les formes bilatérales, les formes en plusieurs temps, les formes latentes, les formes paradoxales, les formes compliquées et les formes associées.

Formes bilatérales. — Elles sont rares (Preiser, Lusena, Manara, Fredet).

Nous en distinguerons deux types :

a) *Forme bilatérale d'emblée.* — Dans ce cas c'est le même traumatisme qui est à son origine. On conçoit fort bien que, à l'occasion d'une chute dans des conditions très défavorables, les deux genoux soient en même temps ou successivement lésés, par un mécanisme plus ou moins complexe, soit qu'il y ait distorsion en valgus-flexion-rotation externe des deux côtés, soit qu'il y ait entorse d'un côté et que la chute entraîne une contusion directe du côté opposé.

Si les désordres anatomiques sont de même nature ils peuvent être d'importance très inégale. De même pour les signes fonctionnels. Aussi l'attention du blessé est-elle concentrée sur un genou. Vient-on à pratiquer une radiographie de ce genou, le diagnostic de maladie de P. S. est porté. Ce n'est qu'ultérieurement, soit par hasard, soit en raison de troubles fonctionnels tardifs apparus du côté opposé qu'une deuxième radiographie est demandée, révélant le corps du délit. Donc le diagnostic est établie en 2 temps encore que les lésions soient contemporaines. On conçoit l'embarras du médecin en présence d'un tel cas qui ne semble pas déterminé apparemment par un traumatisme ; une seule conclusion s'impose : *la nécessité absolue des radiographies bilatérales.* Et encore faut-il avoir présent à l'esprit que les ossifications n'évoluant pas forcément parallèlement, une première radiographie peut n'être positive que d'un côté seulement et une seconde, des deux côtés.

b) *Forme bilatérale secondairement.* — Ici une radiographie bilatérale faite assez tard pour éliminer un retard d'apparition d'une ossification montre une lésion

unilatérale. C'est un nouveau traumatisme du côté opposé (peut-être favorisé par la lésion préexistante) qui crée la bilatéralité de la maladie. Si au lieu de 2 traumatismes nets, un chaque côté, on suppose plusieurs traumatismes portant sur les 2 genoux (comme c'est le cas dans une observation de Manara) on imagine la difficulté qu'il y aurait à établir la filiation et la chronologie des lésions et de pouvoir affirmer si la maladie a été bilatérale d'emblée ou secondairement.

Formes en plusieurs temps. — Nous préférons leur donner ce nom plutôt que celui-ci de formes à répétition, car c'est le traumatisme qui est à répétition et non la maladie elle-même, du moins l'ossification. Nous en connaissons deux observations :

Dans l'une (Serra, obs. XXVI) il y eut deux traumatismes de même nature sur le même genou, soit deux contusions directes du condyle interne droit, à 26 jours d'intervalle.

Dans l'autre (Pellegrini obs. XV) un joueur de football est victime d'une première entorse du côté droit avec signes fonctionnels évidents ; on a recours à l'immobilisation plâtrée pendant 20 jours après quoi une radiographie est faite, qui est négative. Un an après, nouveau traumatisme (entorse par valgus) traité par le repos prolongé. Six mois après nouveau traumatisme toujours suivant le même mécanisme. Les signes fonctionnels et les signes physiques sont encore plus nets que lors des accidents précédents.

La radiographie est cette fois positive et six mois de

repos sont nécessaires. Depuis, l'intéressé a remarqué que la douleur épicondylienne se produit seulement à l'occasion des mouvements d'abduction de la jambe. Cette « douleur-signal » l'avertit précieusement et lui permet d'éviter par une rectification d'attitude la reproduction possible d'une entorse.

L'intérêt de cette observation est double : elle établit en effet la prédisposition après une entorse à de nouvelles entorses du même côté (notion de *fragilité ligamentaire post traumatique*) elle établit d'autre part, avec plus d'évidence que la première observation citée (Serra) l'apparition d'une ossification après plusieurs traumatismes. On pourrait évidemment objecter que l'ossification constatée ne relevait que du dernier traumatisme. Nous invoquerions plus volontiers le rôle de chacun des trois traumatismes qui paraissent avoir contribué successivement à l'éclosion puis au développement de la maladie.

Formes latentes. — Ce n'est pas sans scrupules que nous usons de cette épithète. Il existe malgré tout des observations qui établissent que les signes fonctionnels de la maladie peuvent par exception être absolument nuls. Ainsi cette observation de Fredet (maladie de P. S. bilatérale) où un seul côté est noté comme ayant été douloureux. C'est d'ailleurs la seule conclusion qu'on soit en droit de tirer de cette observation car encore que la maladie ait été muette d'un côté elle s'avère cependant d'origine incontestablement traumatique (bilatérale d'emblée vraisemblablement dans l'observation en question).

Formes paradoxales. — Dans une autre observation de Fredet, très curieuse, la radiographie révéla une ombre osseuse du côté opposé au côté douloureux récemment traumatisé. En vérité cette forme n'est paradoxale qu'en apparence car l'anamnèse mit en évidence une entorse qui s'était produite autrefois du côté opposé, épisode oublié par le blessé lui même.

Nous avons déjà fait allusion à cette forme au chapitre « Etiologie » où nous remarquions que si la radiographie s'était montrée négative du côté dernièrement touché c'est peut être que la lésion était encore trop récente et que nous ne serions pas surpris dans un tel cas de voir évoluer ultérieurement une maladie de P. S. de ce côté (ce serait alors une forme bilatérale secondairement).

Formes compliquées (Voir Anatomie pathologique) *complications primitives* : plaies superficielles, fractures diverses, luxation de la hanche (les manœuvres de réduction seraient-elles pour quelque chose dans l'étiologie de ce cas ?)

*Complications secondaires* : signalons la possibilité, théorique jusqu'ici, d'une *fracture de l'ossification* (Pellegrini) en cas d'ossification longue et fragile.

Formes associées. — *a*) A un genu varun bilatéral (obs. X) ;

*b*) A un genu valgum bilatéral (Stieda) ;

*c*) A un rhumatisme chronique déformant. Ce cas est relativement fréquent. Si l'arthrite n'existait pas manifestement avant la maladie de P. S., surtout si elle

s'avérait unilatérale, la question pourrait se poser de déterminer si cette dernière n'a pas été une cause favorisante à son éclosion ;

*d*) A une ossification du ligament croisé antérieur (Ewald) ;

Ce ligament embryologiquement et physiologiquement est l'homologue du ligament latéral interne dans la conception du genou articulation double.

Le même mécanisme peut donc lui être appliqué. Ce qui fait probablement la rareté de cette association c'est la solidité considérable de ce ligament, due en partie à sa brièveté relative. Ajoutons pour être complet que, dans une observation de Schüller et Weil, unique en son genre, on voit mentionnée l'existence de mouvements de tiroir sans mouvement de latéralité sans que d'ailleurs apparût ultérieurement une ossification des ligaments croisés ;

*e*) A une ossification paracondylienne externe du genou.

Nous en connaissons 6 cas : un de Köhler, deux d'Ewald, 1 de Serra (obs XXI), 1 de Mauclaire (obs. XI) et 1 personnel (obs. VII). Dans l'observation de Serra on note l'apparition, après une chute, d'ecchymoses sur la cuisse et la face postérieure de la jambe. Première radio négative. Une deuxième révéla la présence d'une ombre osseuse quadrangulaire située juste au dessus de la tête du péroné, indépendamment d'une ombre multifragmentaire en regard du condyle interne (débordant l'interligne, cas exceptionnel).

Dans l'observation de Köhler on signale seulement

un épaississement compact en forme de « bouton » en regard du condyle externe. Dans une observation d'Ewald il est parlé de plusieurs ombres situées de part et d'autre des condyles.

Dans l'observation de Mauclaire c'est un blessé qui, après une entorse du genou, présenta une hémarthrose qui dut être évacuée. La radiographie montra une ombre arrondie dans la partie inférieure du ligament latéral externe.

Dans notre observation personnelle il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui à la suite d'une entorse présenta des symptômes douloureux sur les deux faces du genou. La radiographie montra trois noyaux opaques sur le côté externe de l'articulation : un, très peu dense, au niveau de l'interligne même, deux autres plus ou moins arrondis, très rapprochés du condyle externe, en regard de son 1/3 inférieur.

On peut conclure de ces observations que les ossifications associées siégeant du côté externe de l'articulation paraissent devoir être assimilées à leurs homologues internes à tous les points de vue :

*Etiologique* : Le mécanisme à incriminer est plus complexe : soit mouvement forcé de rotation ou valgus exagéré suivi de varus, soit, et de préférence à notre avis, une contusion directe de la face externe du genou entraînant un valgus forcé de celui-ci d'où entorse interne. Ce mécanisme est d'ailleurs signalé dans certaines observations.

*Clinique* : La symptomatologie est la même : Douleur spontanée et provoquée ; absence de mouvements de

latéralité, limitation plus grande des mouvements de flexion-extension.

*Anatomo-pathologique*: L'ossification est de siège variable; elle n'est pas toujours para-condylienne externe puisque nous l'avons notée au niveau de l'interligne et au-dessus de la tête du péroné (2 fois).

Son volume, sa forme, ses dimensions sont également variables. Mais dans les cas où ces détails sont signalés, on peut remarquer qu'il s'agit d'ossifications arrondies ou quadrangulaires, souvent très proches du condyle, ne présentant pas cette forme en fuseau allongé verticalement si souvent notée du côté interne du genou, tous caractères qui nous font pencher comme nous l'a fait entrevoir le mécanisme vers l'origine directe, par *contusion*, de ces ossifications.

Nous signalerons pour terminer ce parallèle que ces ossifications paracondyliennes externes peuvent exister indépendamment de la maladie de Stieda (voir au chapitre « Pathologie comparée » un cas inédit de notre maître le Pr Mauclaire).

## CHAPITRE VIII

—

## DIAGNOSTIC

Ce côté de l'étude de la maladie de P. S. a été généralement négligé par les auteurs. Il n'est pourtant pas négligeable et si nous nous étendons volontairement sur quelques particularités du diagnostic différentiel c'est que nous jugeons qu'il peut y avoir là matière à erreurs faciles, par méconnaissance ou fausse interprétation.

### Diagnostic positif. Radiodiagnostic

Quiconque ne connaît ni l'existence ni les caractéristiques de la maladie de P. S. s'expose à :

1° Méconnaître une ombre radiographique très petite et peu opaque, signature d'une ossification en voie de formation ;

2° Interpréter d'une manière erronée une ombre typique (fracture, exostose, lésion inflammatoire ou néoplasique) ;

3° Eliminer une lésion traumatique du genou sous prétexte qu'une radiographie récente est négative. L'ombre d'une ossification apparaît en effet dans un délai très variable après le traumatisme qui va de 10 jours à plusieurs semaines et plus ;

4° Ne pas recourir à la radiographie sous prétexte qu'il y a peu ou pas de déficit fonctionnel constatable ou de signes physiques évidents.

L'examen radiographique et son interprétation apparaissent donc comme la pierre angulaire du diagnostic Celui-ci est-il faisable sans le secours des Rayons X?

Encore que certains chirurgiens ayant une grande connaissance de ce genre de lésions et y pensant systématiquement aient pu dans quelques cas rares faire cliniquement le diagnostic, il faut poser en principe que seule la radiographie permet de l'établir avec certitude.

Le meilleur signe de probabilité nous paraît être la constatation en regard de l'épicondyle d'une tuméfaction dure doublant le condyle interne, fixe, légèrement douloureuse et entraînant une limitation des mouvements de flexion du genou.

Mais c'est là un syndrome tardif.

Rappelons les principes généraux essentiels du *radiodiagnostic* :

1° Radiographie immédiatement après l'accident ;

2° Radiographies répétées pour dépister l'apparition puis suivre l'évolution d'une ombre ;

3° Radiographies bilatérales dans tous les cas ;

4° Radiographie nouvelle en cas de nouveau trauma, en cas d'expertise, en cas d'intervention chirurgicale.

**Technique radiologique.**

1° Cliché de face. — C'est le principal. Dans la grande majorité des cas il suffit à déceler la moindre altération du profil du condyle interne, c'est-à-dire de la face cutanée (dite encore quelquefois face externe par opposition à la face médiale) et surtout à mettre en évidence la plus légère opacité juxta-osseuse.

Cependant dans les cas rares où l'ombre, petite et très postérieure, se trouve accolée au condyle lui-même un cliché pris strictement de face ne permettrait pas de la découvrir à moins de placer le genou en très légère *rotation externe* ;

2° Cliché de profil. — Pour l'obtenir il est d'usage de placer la face externe du genou contre la plaque, l'articulation en flexion légère, le membre opposé étant lui-même fléchi. Cette attitude paraît la plus commode à réaliser. En réalité elle ne donne presque jamais un *profil absolu* mais, du fait de la rotation externe légère qui se produit presque infailliblement, un résultat intermédiaire entre le profil vrai et le *trois-quart*. De cette manière c'est l'ombre du condyle *externe,* le plus rapproché de la plaque, qui sera la plus nette, la plus petite, la plus visible puisque se détachant sur les parties molles alors que le contour du condyle interne se projettera lui-même sur l'ombre du condyle externe. Pratiquement le résultat est le suivant : seul un cliché absolument de profil permet de bien voir le contour du condyle interne ; pour peu que le cliché soit légèrement de 3/4 il n'est pas possible de distinguer une ombre osseuse

peu opaque plus ou moins adjacente au condyle.

En résumé les clichés de profil ainsi obtenus sont *inutiles*. Cette critique nous paraît d'autant plus importante qu'il est facile par une technique différente de remédier à cet inconvénient.

Il suffit de placer la face interne du genou sur la plaque. Cette position, trop peu employée, est peut-être moins facile à obtenir que la précédente mais on y arrive pourtant sans difficulté (malade en décubitus latéral du côté opposé au côté examiné; 1/2 flexion du genou. Placer des supports sous la cuisse et la jambe de manière que le membre inférieur repose à plat sans fatigue).

Le cliché ainsi obtenu mettra en évidence dans les conditions optima le condyle interne et la région sus-condylienne ; de plus il n'y aura inconvénient, au contraire, si le profil n'est pas rigoureux ; un léger degré de *rotation interne* sera même désirable pour mieux voir la région épicondylienne haute.

Encore une remarque : il est d'usage pour radiographier un genou de face comme de profil de centrer sur l'interligne. Si l'on soupçonne une maladie de P. S. on aura avantage à centrer sur la partie moyenne du condyle interne ou même sur l'épicondyle, facilement repérable par la saillie du tubercule du 3e adducteur. L'image du plateau tibial et de la rotule sera ainsi un peu déformée mais celle du condyle aura en revanche toute l'exactitude désirable.

Interprétation des images. — Nous renvoyons à ce sujet le lecteur au chapitre précédent (Pronostic) où nous avons essayé d'établir un *radiopronostic*.

**Diagnostic différentiel**

Mention seulement sera faite ici des affections qui par leurs caractères *à la fois* cliniques et radiographiques sont susceptibles de prêter à erreur :

1° La fracture vraie de l'épicondyle interne. — L'épicondyle interne tire son importance anatomique des insertions du grand adducteur et du ligament latéral interne. En cas de fracture, le point d'appui osseux de l'une de ces insertions — ou des deux — venant à disparaître il doit nécessairement s'en suivre des symptômes caractéristiques. Voilà ce que méconnaissent les auteurs qui confondent la fracture de l'épicondyle avec la maladie de P. S. Nous répétons une fois de plus qu'on ne saurait donner le nom de fracture épicondylienne à des arrachements ostéopériostiques superficiels, errement nosologique qui aboutit à une confusion regrettable.

Ainsi définie la fracture de l'épicondyle a une individualité pathologique indiscutable :

Elle est très rare. Tanton, dans son article sur les fractures épicondyliennes (Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet) qu'il appelle « fractures de Stieda », dit en avoir observé 4 cas et donne un schéma radiographique peu démonstratif d'ailleurs.

Personnellement, avec notre collègue et ami André Sicard, nous venons d'en observer un cas des plus nets dans le service de M. le Pr Lenormant, à la Pitié, dont nous relatons ci dessous l'observation résumée.

*Le mécanisme* qui l'engendre est variable ;

Ce peut être une fracture directe ;

Ce peut être une fracture indirecte, soit par contraction musculaire du 3e adducteur, soit par arrachement du ligament latéral interne du genou par le même processus que nous avons décrit pour l'entorse de la maladie de P. S.

En somme, dans ce dernier cas, la fracture épicondylienne représente le degré le plus grave de l'entorse latérale interne du genou.

*L'anatomie pathologique* nous montre un trait qui détache le *massif épicondylien* soit très obliquement (fracture totale de l'épicondyle) soit se rapprochant de l'horizontale (fracture partielle de la moitié supérieure) ou de la verticale (fracture partielle de la moitié inférieure).

Ce trait est irrégulier, il peut se prolonger vers le condyle interne sous la forme d'une *fissure*.

On ne connaît pas de fracture à plusieurs fragments ou comminutive.

Le fragment ainsi détaché a donc un volume variable mais sa forme reste dans l'ensemble triangulaire.

Le déplacement est nul ou peu important en cas de fracture totale (grand adducteur et ligament latéral interne s'équilibrant) du moins dans le sens vertical. En cas de fracture parcellaire il se fait vers le haut (grand adducteur) ou vers le bas, suivant le type anatomique.

*Cliniquement* on peut distinguer trois types (Ferrarini).

a) *Fracture totale de l'épicondyle.* — On notera dans cette éventualité les signes habituels des fractures :

douleur spontanée, ecchymoses dans la région condylienne interne fusant vers le creux poplité et vers le 1/3 inférieur de la cuisse.

Mouvements d'extension possibles, de flexion impossibles et très douloureux. Œdème, douleur exquise à la palpation, crépitation possible. La contraction provoquée du grand adducteur entraîne une douleur très vive ainsi que la recherche des *mouvements anormaux de latéralité en extension* que l'on constate nettement.

Hydarthrose réactionnelle du genou, voire hémarthrose.

Enfin la radiographie montre le fragment peu déplacé, en regard d'une *perte de substance* des plus nettes aux lieu et place de l'épicondyle.

b) *Fracture parcellaire supérieure de l'épicondyle.* — En plus des signes communs à cette forme et à la précédente il faut noter des symptômes très particuliers, de siège crural :

*L'altération de la forme de la cuisse* met déjà sur la piste. La rétraction partielle du grand adducteur rend en effet cylindrique au lieu de conique le 1/3 inférieur de la cuisse, déformation d'autant plus apparente que le sujet est plus musclé.

Si l'on place le membre en rotation externe légère on voit, on sent, on mesure une évidente *dépression supra-condylienne* due au relâchement ou à la rétraction du grand adducteur. Le ventre musculaire se rétracte plus ou moins haut dans la cuisse mais infiniment moins qu'en cas de désinsertion simple ou de rupture du tendon. La contraction du muscle n'est plus effective et la

recherche de cette contraction provoque une douleur des plus aiguës.

La douleur provoquée à la palpation est très localisée à la zone épicondylienne supérieure, le genou est moins atteint, la flexion est moins limitée, *il n'y a pas* de mouvements anormaux de latéralité.

La radiographie, moins caractéristique que ci-dessus, montre cependant un fragment plus ou moins ascensionné par rapport au condyle.

c) *Fracture parcellaire inférieure de l'épicondyle.* — C'est celle qui ressemble le plus à une maladie de P. S. : douleur, impotence, limitation de la flexion, ecchymose, hématome sont des signes communs.

Mais, *symptôme pathognomonique*, on trouve des mouvements de latéralité, plus nets encore qu'au cas de fracture totale, et impliquant nécessairement soit une fracture épicondylienne, soit une désinsertion totale du ligament collatéral tibial.

Remarquons que la contraction du grand adducteur est douloureuse même dans cette forme (ses fibres tendineuses s'intriquant nous le savons avec celles du ligament latéral interne), mais possible.

La radiographie montre un petit fragment déplacé vers le bas, en regard d'une encoche fémorale.

*Evolution.* — Indépendamment des désordres associés fréquents (hémarthrose, fracture) la fracture de l'épicondyle traitée comme il convient doit guérir et *guérir sans séquelles.* Par là elle se différencie encore de la maladie de P. S.

L'immobilisation au début, le massage prudent doivent

permettre au cal de se former rapidement. On peut même observer un remaniement osseux complet aboutissant à la reconstitution morphologique parfaite du squelette (Draudt).

Si donc le diagnostic clinique et radiographique est facile au début, il devient presque impossible à faire rétrospectivement, les signes caractéristiques (rétraction du grand adducteur, mouvements de latéralité) ayant disparu, et les signes radiologiques pouvant se superposer à certains aspects de la maladie de P. S.

Il faut probablement trouver là l'explication de la confusion établie par les auteurs entre la fracture de l'épicondyle et les ossifications paracondyliennes métatraumatiques.

**Observation.** — M. D.., 63 ans, entre le 19 avril 1930, salle Berger, dans le service du Pr Lenormant à la Pitié. A la suite d'un accident d'automobile le blessé, impotent et souffrant vivement, a été transporté à l'hôpital.

A l'examen on constate tout d'abord de petites plaies sur la face externe et inféro-externe du genou, plaies superficielles et contuses pouvant faire supposer que le traumatisme en porte à faux a déterminé un valgus forcé du genou,

On note toutefois des signes de contusion légère sur la partie inférieure du condyle interne. Une ecchymose importante occupe le creux poplité. Il n'y en a pas sur la cuisse. La région condylienne interne est œdématiée, gardant le godet. Elle est très douloureuse à la palpation et on trouve un point exquis sur l'épicondyle. Le membre est en extension dans une gouttière. Le blessé peut le soulever tout d'une pièce mais il lui est impossible d'obtenir la moindre flexion.

Si l'on essaye de provoquer ce mouvement le blessé accuse une vive douleur. Il n'y a pas d'épanchement intra-articulaire. Enfin on trouve en position d'extension des mouvements de latéralité tout à fait nets.

La radiographie, des plus démonstratives (que seules des raisons typographiques nous empêchent de reproduire ici) montre un fragment osseux relativement volumineux, triangulaire à base condylienne, l'épicondyle étant le siège d'une perte de substance irrégulière, en rapport comme étendue et comme forme avec la surface fracturaire du fragment peu déplacé. On note de plus que de cette zone épicondylienne part une fissure qui se perd dans la masse du condyle interne.

**2° L'entorse grave du genou**

Est à rapprocher de la fracture épicondylienne inférieure sauf l'existence d'un fragment osseux. Il peut exister d'ailleurs à cet égard tous les intermédiaires, mais le signe révélateur de l'une et l'autre lésion réside dans la constatation de mouvements anormaux de latéralité.

Le diagnostic est très simplifié quand on constate seulement soit un syndrome clinique soit un syndrome radiologique :

Au premier cas appartiennent :

La *contusion simple* et *l'entorse simple* du genou.

Ce que nous savons de leur rôle dans la pathogénie de la maladie de P. S. doit inciter à faire toujours des réserves pronostiques, même dans les cas les plus bénins en apparence. Dans le doute on s'abstiendra de massage ;

*L'arthrite traumatique* isolée, sans substratum radiologique ;

*La synovite traumatique* simple de Martin et Durh ;

*L'épicondylite fémorale interne.*

Cette affection, rare et peu connue, dont Merlini d'une part et Sekiguki et Ryu d'autre part ont publié quelques cas, simule cliniquement la maladie de P. S. Elle s'observe de préférence chez les sujets obligés de par leur profession à une station debout permanente (garçons de café). Elle se traduit par un seul symptôme : la douleur au niveau de l'épicondyle. Radiographiquement il n'y a rien d'anormal. Peut-être n'y a-t-il entre cette affection et la maladie de P. S. qu'une différence de degré et non de nature, celle-ci causée par un traumatisme relativement important, celle-là par des traumatismes minimes et répétés. En tout état de cause le terme d'épicondylite qui suppose un processus infectieux non démontré ne nous paraît pas des plus heureux.

Au deuxième cas appartiennent :

Un certain nombre de malformations ou d'affections articulaires du genou et de son voisinage caractérisées par une signature radiographique et diagnostiquées à l'occasion d'un traumatisme dont le rôle n'est qu'épisodique et révélateur :

Les *anomalies osseuses* (processus supra-condylien, apophyse sus-condylienne) ;

Les *exostoses ostéogéniques*, les *ostéomes* vrais, les *enchondromes* de la capsule ;

L'*ostéochondromatose* (avec corps étrangers au voisinage du condyle interne) ;

L'*arthrite sèche* avec ostéophytes.

Nous rappellerons enfin pour mémoire les cas de *paraostéo-arthropathie* type Déjerine-Ceillier, dont nous avons déjà longuement parlé, avec image radiographique superposable à la maladie de P. S. mais dont la lésion médullaire donne une explication satisfaisante. Si celle-ci pourtant n'est pas manifeste (paraplégie fruste) la confusion, au début du moins, n'est pas impossible (Obs. VIII).

## CHAPITRE IX

—

## TRAITEMENT

### A. — Traitement précoce

Dans les cas rares où on serait appelé à voir le blessé aussitôt après le traumatisme, il conviendrait, après radiographie, d'avoir recours à *l'immobilisation* pure et simple (membre en extension dans une gouttière). En cas de gonflement prononcé et surtout d'hydarthrose le *pansement compressif* est indiqué. Si l'épanchement articulaire est notable et ne cède pas rapidement au repos il faudrait suivant les règles habituelles le *ponctionner*. *A fortiori* il faudra évacuer une hémarthrose. On a proposé d'évacuer l'hématome quand celui-ci est important. Mais cette éventualité qui peut se rencontrer en d'autres circonstances n'est pas à envisager ici.

Le repos suffit habituellement à calmer les douleurs ; si elles étaient particulièrement vives on pourrait les calmer par des pansements humides laudanisés ; nous

ne pensons pas qu'il soit nécessaire de recourir, dans le même but, à *l'immobilisation plâtrée* comme l'ont fait certains chirurgiens.

Cette phase aiguë de quelques jours terminée, quelle conduite doit-on tenir ?

Règle absolue. — S'abstenir formellement de toute espèce de massage. Nous avons déjà attiré l'attention çà et là sur le rôle néfaste du massage. A lire les observations publiées on constate qu'il a été pratiqué dans la très grande majorité des cas.

Nous n'en voulons pas conclure que le massage est responsable à lui seul de la production d'une ossification. D'ailleurs nous possédons des observations où le massage n'a jamais été employé. Il n'en est pas moins vrai que le massage favorise indiscutablement l'ossification. Notre observation II est celle d'un masseur professionnel qui s'est lui-même massé « très fortement ». Or l'ossification qu'il présente est diffuse, étendue, en activité certaine et nous donne à penser que le traumatique thérapeutique n'a pas été étranger à l'excitation de l'ostéogénèse.

Dans une observation de Batut, qui a la valeur d'un fait expérimental, un ostéome qui s'était stabilisé est entré dans une nouvelle phase d'accroissement après quelques massages intempestifs. Donc, pas de massage précoce.

Et la *mécanothérapie* ? Nous la proscrirons également estimant que si douce soit-elle elle entraîne elle aussi des microtraumatismes dans le foyer lésionnel et périlésionnel.

Le mieux est l'immobilisation pure et simple pendant une période en rapport avec l'importance du traumatisme, c'est-à-dire variant de 10 à 15 jours en moyenne.

L'*aérothermothérapie* sera pratiquée électivement à cette période.

Le blessé sera ensuite autorisé à faire quelques mouvements et à marcher prudemment mais en évitant toute fatigue.

Lorsque après un traumatisme net de la région épicondylienne avec hématome douloureux suggérant la possibilité d'une maladie de P. S. « en puissance », même — et surtout — si la radiographie est négative, nous conseillerions volontiers la *radiothérapie préventive* dont l'indication est majeure à ce moment (par analogie avec la même méthode employée après une luxation du coude par exemple, Challier et Bonniot).

### B. — **Traitement tardif**

Soit que le blessé, cas habituel, ne soit examiné qu'à cette époque, soit que les signes fonctionnels aient persisté après quelques semaines de repos, le traitement à mettre en œuvre est désormais différent.

Il faut d'abord bien se pénétrer de cette idée que les séquelles, quand elles existent réellement, sont très tenaces, indépendamment de tout facteur d'hystérotraumatisme ou de simulation.

Nous avons déjà dit que la cause véritable de ces

séquelles est l'arthrite traumatique. C'est elle qu'il faut donc traiter. Qu'attendre ici du massage et de la mécanothérapie ? Rien ou presque rien en vérité. D'ailleurs ici encore l'action thérapeutique de ces manœuvres peut être beaucoup plus dangereuse qu'utile (Rapport de Dervieux et Belot sur les arthrites traumatiques). Une seule exception nous paraît devoir être faite à cette règle, c'est le cas rare où existe une atrophie musculaire.

Alors le massage à distance de l'articulation et surtout une mécanothérapie bien comprise seront justifiés (exercices aux échelles et exercice de Mickulicz : monter sur un tabouret le côté malade le premier, descendre le côté sain le premier). Dans le même ordre d'idées on pourrait peut-être essayer contre l'atteinte musculotendineuse quand elle existe *l'électrothérapie* qui a été préconisée dans le traitement de l'épicondylite humérale : courant continu et massage faradiqué (Couderc) ; effluvation de haute fréquence avec électrode à vide de Mac Intyre (Cagninacci).

En dehors de ces cas spéciaux il vaudra mieux avoir recours aux agents physiques : diathermie, rayons infrarouges, air chaud, qui agissent avec prédilection sur l'élément articulaire.

Enfin contre l'élément osseux et péri-osseux proprement dit la méthode de choix paraît être *a priori* la *rœntgenthérapie*. Elle n'a pas été employée jusqu'ici à notre connaissance, mais tout ce que l'on sait de son action sur les ostéomes métatraumatiques en général, fait prévoir l'intérêt de cette méthode. Elle agira d'au-

tant plus efficacement que l'ossification sera plus jeune et peut-être pourrait-elle faire disparaître une ossification en voie de formation. En réalité ce n'est pas ce qu'on lui demande.

La rœntgenthérapie a une action élective sur le tissu conjonctif jeune, c'est-à dire la coque qui entoure précisément l'ossification. Elle fait, comme on dit, « mûrir » l'ostéome.

Empêcher une ossification de se produire.

Faire régresser ou disparaître une ossification commençante.

Arrêter le développement d'une ossification évolutive ; tels sont en somme les trois services qu'on est en droit d'attendre de la rœntgenthérapie dans le traitement de la maladie de P. S.

Elle sera encore indiquée dans deux cas particuliers :

1° Quand pour une raison quelconque on aura décidé une intervention chirurgicale, il sera bon de faire précéder l'acte opératoire de quelques séances de roentgenthérapie permettant de s'adresser à un ostéome net, sans tendances à l'extension et de passer en tissus non ossifiables.

2° Après toute intervention de ce genre il sera encore plus utile de faire de même pour éviter une *récidive post-opératoire*.

Reste l'éventualité d'une *extirpation chirurgicale*.

La majorité des auteurs repousse il est vrai systématiquement cette méthode et ne lui reconnaît aucune indication. Pourquoi ? Opération susceptible de réveiller

un processus d'ossification latent et d'être suivie d'une récidive rapide, dit-on.

Cet argument est de premier ordre mais dans les six cas où cette intervention fut pratiquée il en est quatre (Ishimoto et Kaneko, Pellegrini, Lussana, 2 cas) où l'intervention fut suivie d'un succès complet sans récidive ultérieure. Les deux autres cas donnèrent : 1 échec (Vogel), 1 résultat inconnu (Schüller et Weil).

Par ailleurs les interventions pratiquées contre des ossifications analogues siègeant ailleurs qu'au genou (épicondylite humérale — Franke — ossifications du genou, de la hanche, des bourses et tendons périscapulaires, etc...) ont presque constamment donné d'excellents résultats avec absence de récidive.

On ne doit donc pas repousser *a priori*, à notre avis, l'idée d'une intervention, au demeurant tout à fait bénigne (anesthésie locale) surtout si on s'entoure des précautions pré et post-opératoires que nous avons mentionnées.

Reste à en préciser les indications :

1° *Formelles* : Ossification volumineuse et irrégulière avec des aspérités sous-tégumentaires gênantes, douloureuse à la pression et aux frottements, tous les autres moyens thérapeutiques ayant échoué.

Ossification très longue envahissant la majeure partie du ligament latéral interne et pouvant créer de ce fait une gêne mécanique notable (exposée de plus, théoriquement du moins, à une fracture secondaire).

2° *Relatives* : Quand l'intéressé réclame très vivement une intervention après échec des autres moyens de trai-

tement, intervention dont il retirera à tout le moins un bénéfice moral.

Une contre indication est formelle : ossification en évolution (Le diagnostic d'ossification stabilisée se fera par : la fixité des radiographies successives, la netteté des contours de l'ombre osseuse, l'absence de toute coque péri-osseuse semi opaque).

## CHAPITRE X

## PATHOLOGIE COMPARÉE

Dans ce chapitre nous passerons en revue les différentes ossifications métatraumatiques périarticulaires dont nous avons trouvé la relation dans la littérature ainsi que certaines lésions du même ordre dont le rapprochement avec la maladie de P. S. nous paraît intéressant au point de vue de la pathologie générale.

### I. — Ossifications métatraumatiques du genou.

1) *Ossification métatraumatique de la partie inférieure du ligament latéral interne* (Phelip).

Blessé de guerre (1916) par éclat d'obus. Traitement : massage, pointes de feu. Résultat : aggravation des douleurs. Cinq mois après la blessure le genou est globuleux, douloureux. La flexion est limitée. On sent une arête osseuse partant du plateau tibial interne. Amyotrophie. *Radiographie* : en regard du plateau tibial interne on voit une longue crête osseuse correspondant à la partie inférieure du ligament la

téral interne et terminée en bas par une saillie en forme d'apophyse.

L'auteur fait suivre son observation de commentaires où il met en évidence les inconvénients du massage auquel il attribue l'ossification.

Celle-ci est de toute évidence analogue par sa pathogénie (blessure au lieu de contusion), sa symptomatologie, ses caractères radiologiques, à la maladie de P. S. Elle n'en diffère que par le siège de l'ossification qui se trouve au pôle opposé du ligament. Cette observation est, à notre connaissance, unique dans la littérature.

L'anatomie explique en partie cette rareté : on sait en effet que l'insertion inférieure du ligament est très étalée et de ce fait probablement plus résistante que la supérieure. D'ailleurs l'expérimentation le prouve.

D'autre part la région du plateau tibial échappe aux traumatismes directs, ceux-ci s'épuisant avant tout sur l'avancée du condyle interne.

2. *Ossification métatraumatique paracondylienne externe* (Mauclaire, inédite).

Il s'agit dans ce cas d'une ossification du volume d'un pois située contre le condyle externe, à sa partie moyenne.

3. *Ossification métatraumatique juxta-tibiale* (Gay Bonnet). Il s'agit d'un « ostéome » volumineux (avec examen histologique du Pr Lecène), extra articulaire, indépendant du squelette et des ligaments, survenu à la suite d'un traumatisme et enlevé chirurgicalement. B. W. négatif. L'auteur suppose un hématome ayant subi la transformation osseuse.

4. *Ossification métatraumatique juxta-rotulienne* (Souligoux et Nora).

Cas très voisin. Volumineux « ostéome » ayant repoussé la rotule en avant, indépendant du squelette.

5. *Ossification métatraumatique de l'aileron interne de la rotule* (Todaro).

6. *Ossification métatraumatique du ligament croisé antéro-interne* (Basset).

Après un traumatisme datant de 1918 survint un syndrome douloureux du genou avec blocage intermittent. La radiographie montra une ombre intercondylienne, du volume d'un haricot. Par arthrotomie fut extrait un noyau ostéocartilagineux inclus dans l'épaisseur du ligament croisé antérieur, du volume d'une grosse amande. Histologie : structure ostéocartilagineuse.

7. *Ossification du ligament croisé postérieur* (Proust).

8. *Ossification métatraumatique diffuse de la capsule du genou* (Mauclaire).

Il s'agit d'un envahissement progressif et lent (14 ans) de la capsule et de la synoviale du genou dont l'ensemble a fini par présenter le volume d'une tête de fœtus à terme. Le point de départ de l'affection est un traumatisme très net survenu à l'âge de 35 ans. Les diagnostics évidemment erronés d'arthropathie tabétique et d'ostéosarcome furent portés successivement. La radio montrait une ombre dense et diffuse.

En Allemagne on a décrit sous le nom d'*enchondromes de la capsule* des tumeurs ostéocartilagineuses du genou avec retentissement articulaire et tendance à la récidive (Reichel, Preiser, Troëll, Rehn, Lexer, etc...) De même, Koop en Amérique.

Ces cas paraissent tout à fait analogues à celui-ci. Suivant l'auteur on peut observer tous les degrés depuis la petite ossification métatraumatique circonscrite (ma-

ladie de P. S.) jusqu'à l'ossification complète de la cap sule.

Personnellement il nous semble qu'il faille dans des cas aussi exceptionnels faire intervenir une cause surajoutée ou préexistante au traumatisme pour expliquer une telle tendance à l'extension. L'hypothèse d'une infection, celle du rhumatisme chronique ne sont guère satisfaisantes. Nous aurions plutôt tendance à soupçonner une influence du système nerveux (médullaire, sympathique ?)

9. *Ostéomes métatraumatiques juxta-tibiaux du ligament rotulien.*

De nombreux cas de ce genre ont été signalés à la suite de la communication de Dujarier à la Société de Chirurgie en 1921. Mais ici il faut distinguer :

*a*) Les cas où le traumatisme ne joue qu'un rôle épisodique, attirant simplement l'attention sur un noyau d'ossification de la tubérosité antérieure resté isolé jusqu'à l'âge adulte et atteint d'apophysite de croissance (maladie dite de Osgood-Schlatter).

Telle est l'interprétation généralement admise donnée par notre maître le Dr Albert Mouchet à la Société de Chirurgie (15 juin 1921) à l'appui de 3 observations se rapportant à cette variété. La bilatéralité des lésions comme l'a fait remarquer Bazy plaide en faveur de cette manière de voir.

*b*) Les cas où le traumatisme paraît avoir déterminé à lui seul une ossification secondaire vraie dans l'épaisseur du tendon rotulien, à distance de l'insertion tibiale.

Ainsi Sonnetag a signalé 2 cas de ce genre observés après rupture partielle du ligament.

Cette ossification peut même aller jusqu'à un envahissement complet du tendon rotulien (cas de Mauclaire).

10. *Ostéome métatraumatique juxta-rotulien du triceps fémoral* (Ferraton).

11. *Ossification métatraumatique du tendon quadricipital* (Okinczyc).

Il s'agissait d'un homme adulte qui, à la suite d'un accident, présenta un « ostéome » inclus dans le tendon du quadriceps. Intervention : exérèse. Guérison.

12. *Paraostéoarthropathies des paraplégiques* (Ceillier).

Nous avons déjà longuement parlé de cette affection en signalant la participation d'un élément traumatique à son étiologie.

## II. — Autres articulations

La hanche. — 1) *Ossification totale métatraumatique du ligament de Bertin* (Willems et J. de Caestecker).

Pendant la guerre un soldat est blessé par balle au genou droit : fracture articulaire, arthrite suppurée, guérison par ankylose. Un an après cette blessure, apparaissent des troubles de la marche avec raideur et ankylose partielle de la hanche du même côté. On sent à la palpation une masse dure, de consistance osseuse, allant de l'épine iliaque antéro-inférieure jusqu'au grand trochanter. La radio, très nette, montre une ossification occupant la totalité du ligament de Bertin y compris son faisceau transversal. Intervention : on enlève la néoformation osseuse par morcellement. Aucun rapport avec le col. Guérison.

L'examen de la pièce montre un bloc de 15 cm. de long et 7 cm. de circonférence, formé par du tissu osseux compact et au centre spongieux.

Quel peut être le mécanisme d'une telle ossification ? Un premier point bien établi est qu'il n'y a pas eu de contusion directe. L'homme rapporte que, au moment de la blessure, il était debout et qu'il est tombé à la renverse. On peut supposer qu'au moment de la chute il s'est produit une déchirure interstitielle ou un arrachement partiel du ligament.

Peut-être faudrait-il invoquer aussi comme cause favorisante la lésion du genou capable d'activer l'ostéogénèse au niveau de la hanche par un processus de congestion ou d'infection ?

2. *Ossification mét. partielle de la capsule coxofémorale* (Guarini).

Dans cette observation l'ossification est apparue après blessure directe à la hanche droite. L'auteur attire l'attention des médecins légistes sur ces *ossifications après blessure.* Notons en passant que l'on n'a pas observé de maladies de P. S. consécutives à des blessures de guerre.

3. *Ossification mét. au voisinage de la hanche* (Rocher).

L'auteur rapporte 5 cas d'ossifications au voisinage du petit trochanter, un cas au voisinage de l'épine iliaque, et 3 cas sur la face externe et postérieure du grand trochanter, survenus après blessure par balle ou éclat d'obus ou contusion directe. Grâce à la radiographie faite précocement l'auteur élimine l'hypothèse de fracture ainsi que l'infection.

Le cou-de-pied. — *Ossification traumatique paratibiale* (Enrico Benassi).

Après un traumatisme relativement peu important du pied survinrent de la douleur, du gonflement et une impotence fonctionnelle semblant indiquer la participation de l'article. Une première radio fut négative. Deux mois après il ne persiste plus qu'un peu de douleur spontanée et provoquée par les mouvements d'adduction du pied. Une nouvelle radio de profil montre une ossification longue de 1 cm. 5 située derrière l'extrémité inférieure du tibia et séparée de l'os Au bout de deux mois la douleur avait disparu mais l'ossification atteignait 2 centimètres. Un an après pas de changement. On retrouve dans cette intéressante observation toutes les caractéristiques de la maladie de P. S. : trauma léger, signes fonctionnels frustes, examen radiographique précoce négatif, examens tardifs positifs, évolution progressive, stabilisation définitive.

L'auteur ne préjuge en rien du tissu ou de l'organe aux dépens duquel l'ossification s'est produite ni du mécanisme qui a provoqué les premiers dégâts anatomiques. Sage prudence. Il est permis pourtant de supposer, puisqu'il n'y a pas eu de contusion directe, qu'il s'est produit une entorse par hyperflexion du pied avec peut-être association de diastasis tibiopéronier. En effet le ligament postérieur proprement dit est, on le sait, peu solide et assez lâche, le ligament péronéo-tibial est au contraire résistant et court, présentant une insertion nette et ramassée sur le rebord postérieur du tibia.

L'épaule. — 1) *Ossification de la bourse sous-acromiale. Calcification du tendon du muscle sus-épineux.*

Nous ne rappellons que pour mémoire les cas de cal-

cification des bourses périscapulaires (sous-acromiale, sous-deltoïdienne) où le rôle du traumatisme n'est pas des plus évidents. Parfois au lieu de calcification on rencontre une ossification vraie (cas de Usland). Mais les travaux modernes, principalement américains, nous ont appris qu'on peut observer des calcifications en dehors des bourses de l'épaule, en particulier dans l'épaisseur des tendons, surtout le sus épineux (Wrede, Codman). Il en était ainsi dans une intéressante observation de Stulz et Brenkmann :

Une femme de 40 ans subit en 1912 un traumatisme (torsion du bras). Depuis, jusqu'en 1928, elle accuse des douleurs avec limitation des mouvements. Amyotrophie deltoïdienne.

La radio montre une ombre osseuse au-dessus de la tête humérale. A l'intervention on trouve une petite masse dense adjacente au tendon du muscle sus-épineux qu'on est obligé de réséquer en partie. L'examen histologique montre 2 choses : 1° des foyers de mortification ; nécrose tendineuse avec substitution de cellules pseudo-cartilagineuses entourées de poussières calcaires acidophiles. Altérations du tissu fondamental (homogénéisation des fibres collagènes fragmentées et hyalines) ; 2° Au voisinage de ces zones de nécrose un tissu conjonctivo-vasculaire jeune formant de véritables granulomes de résorption.

Nécrose tendineuse, calcification, résorption, telle apparaît la marche du processus (Wrede et Moschowitz sont arrivés aux mêmes conclusions).

2. *Ossification mét de la région deltoïdienne* (Rocher).

Il s'agit, après blessure, d'un « périostéomé » de l épaule situé au voisinage de l'acromion, dans l'épaisseur du deltoïde. Le terme de périostéome qui correspond dans la

pensée de l'auteur à un processus d'ossification d'origine périostique nous paraît tout à fait impropre car ici encore c'est vraisemblablement à la théorie conjonctive qu'il convient de recourir.

3. *Ossification du ligament conoïde* (Poirier).

La temporo-maxillaire. — 1) *Ossification métat. du ligament sphénomaxillaire* (Guarini).

Après une blessure par éclat de grenade s'est constitué progressivement un pont osseux suivant le trajet du ligament sphéno-maxillaire droit et s'étendant de la base du crâne jusqu'à la mâchoire, absolument rigide au point d'annihiler l'action des muscles masticateurs.

2. *Ossification métat. du muscle temporal* (Diez et Etchegorry).

Le coude. — 1) *Ostéomes métat. du brachial antérieur.*

Nous n'insistons pas sur ces ostéomes, les mieux connus, qui peuvent se voir en dehors des cas de fracture ou de luxation, à la suite d'une simple entorse, d'une contusion.

2. *Ostéomes mét. du brachial antérieur et du tendon tricipital associés* (Loison).

3. *Volumineux ostéome du brachial antérieur et de la capsule antérieure du coude* (Mauclaire).

4. *Ossification métat. au voisinage du col du radius* (Rocher).

5. *Ostéome métat. dans l'épaisseur du long supinateur, après entorse* (Loison).

6. *Ostéomes mét. du triceps brachial.*

Sorrel et Truffert en ont rapporté un cas où, après un traumatisme du coude datant de 3 ans, traité par le massage, apparut une ossification dans l'épaisseur du tendon tricipital.

Cahier rapporte deux cas analogues de Henrard et de Rimier.

Massart, plus récemment, en a publié 2 nouveaux cas dont la particularité réside dans le fait qu'ils ont succédé tous deux à une fracture de l'avant bras.

7. *Ossification métatraumatique paraépicondylienne.*

Cette lésion, presque totalement inconnue, est au coude ce que la maladie de P. S. est au genou. (L'homologie est d'ailleurs absolue, compte tenu de l'homotypie des membres supérieur et inférieur, l'épicondyle huméral correspondant à l'épicondyle fémoral interne). Ce rapprochement nous paraît donc plein d'intérêt.

Déjà Loison, en 1901, avait signalé dans un travail d'ensemble sur les ostéomes musculotendineux d'origine traumatique de la région du coude la possibilité de « périarthrites ossifiantes capsulaires consécutives à une entorse ligamentaire latérale », mais sans donner d'autres détails ni d'observation se rapportant à cette lésion.

Notre maître le Dr Albert Mouchet nous a communiqué récemment un cas absolument typique. Il s'agissait d'un homme de 29 ans, aviateur, qui, à la suite d'un capotage, le 12 mars 1927, fit une chute, sans qu'on puisse préciser s'il y eut contusion directe ou entorse. Toujours est-il que, des signes fonctionnels manifestes apparaissant au coude, on fit une radiographie le 9 mai 1927 soit deux mois après l'accident : celle-ci montra une ombre osseuse située en regard de l'épicondyle, contiguë dans sa partie supérieure au squelette, suivant le contour osseux à quelques millimètres de lui et arri-

vant jusqu'à hauteur de l'interligne. Elle est épaisse de 2 à 3 millimètres suivant les points, dense, plus dense même que l'épiphyse voisine, à peu près homogène. Le contour du squelette est absolument normal. Il n'y a pas d'ombre visible dans les parties molles adjacentes.

Cette radiographie fut interprétée à l'époque comme celle d'une fracture de l'épicondyle droit (tout de même que Stieda interpréta ses premiers cas d'ossification comme des fractures). La connaissance que nous avons aujourd'hui des faits de ce genre nous permet de corriger rétrospectivement ce diagnostic : il s'agit indubitablement d'une ossification, dont le mécanisme et la pathogénie doivent être calqués sur ceux de la maladie de P. S.

Le Dr Serrand, électro-radiologiste des Hôpitaux, nous a parlé d'un cas analogue qu'il aurait observé dans sa pratique personnelle.

8. *L'épicondylite humérale*. — Encore que cette affection ne rentre pas toujours dans le cadre des ossifications métatraumatiques il nous paraît utile à différents points de vue de la rapprocher de ces dernières.

Cette maladie, connue depuis 1896 (Bernhardt, de Berlin), dite encore épicondylalgie, épicondylite des sportmen, tennisarm, etc., relativement fréquente, est caractérisée par un syndrome douloureux épicondylien survenant après un exercice violent et prolongé. Elle est d'une ténacité désespérante, volontiers récidivante, et frappe de préférence les champions (escrime, tennis) qui la connaissent bien et la redoutent beaucoup. Elle s'observe aussi, quoique plus rarement, chez les chirur-

giens. Elle débute parfois brusquement après un effort violent (ce qui a fait supposer une rupture musculaire, Clado), ou succède par exception à une contusion directe de l'épicondyle (Veuillet).

La symptomatologie est encore plus fruste que celle de la maladie de P. S. Un seul signe : la douleur. Douleur spontanée et provoquée sur la face antérieure de l'épicondyle un peu au-dessus de sa pointe.

L'affection ne cède qu'à un repos prolongé, associé aux bains chauds, à la diathermie, etc. Le *massage est nuisible*, il entretient l'état douloureux et même le provoque.

On a conseillé l'électrothérapie et la résection (Franke). Celle-ci a toujours été suivie de guérison.

La radiographie, suivant les cas, met en évidence :

1. Souvent rien du tout ;

2. Une réaction périostée à forme d'hyperostose du bord externe de l'humerus ;

3. Dans les cas anciens : des *proliférations osseuses* au voisinage de l'épicondyle ou encore un éperon épicondylien (Worms), transversal, long de 3 cm., ou encore de petites spicules osseuses (William Pearce Cones).

Sur l'étiologie et la pathogénie de cette maladie, il s'en faut que l'accord règne. N'a-t-on pas incriminé une névralgie (Bernarhdt), une rupture du tendon épicondylien (Couderc), une rupture musculaire (Clado), l'infection (Franke), une arthrite par malformation articulaire congénitale (Freiser), une ostéite, une ostéopériostite ?

Pour Tavernier il se produirait à l'union des fibres

tendineuses et de l'os de petits arrachements parcellaires qui entretiendraient l'état douloureux et amèneraient à la longue une réaction périostique.

Ferrero, dans un travail récent où il rapporte cinq cas personnels, n'admet en tout cas qu'une étiologie traumatique (traumatismes sportifs ou professionnels : en particulier mouvements répétés de flexion associée à la prosupination).

En somme, du point de vue pathogénique, une seule théorie est à retenir : celle d'une périostite traumatique. Loin de nous la pensée de rejeter *a priori* cette théorie. Mais ne l'avons-nous pas vue soutenir, cette même théorie en ce qui concerne la maladie de P. S.? Les mêmes objections peuvent lui être adressées ici.

Par ailleurs ne peut-on concevoir que des traumatismes répétés encore que peu violents puissent déterminer de petites suffusions sanguines au voisinage d'une articulation où la congestion active permanente n'est pas discutable. Ces raptus hématiques histologiques peuvent être, ici comme ailleurs, à l'origine d'une organisation conjonctive favorisée et entretenue par les efforts, l'hyperémie, le massage, calmée par le repos.

De là à l'élaboration dans les cas invétérés d'ossifications il n'y a qu'un pas. Si ce processus n'a pas ici la rapidité qu'on est accoutumé de lui voir dans les ossifications métatraumatiques c'est qu'il n'y a pas à son origine un hématome proprement dit, mais peut-être seulement de petits foyers hématiques microscopiques. Pour affirmer ou infirmer le bien fondé de cette concep-

tion, toute personnelle, il faudrait des documents anatomo-pathologiques qui jusqu'ici font défaut. Mais jusqu'à plus ample informé nous la tenons pour plus satisfaisante que toute autre.

### III. — Ostéomes traumatiques en général

En élargissant encore l'étude des ossifications traumatiques péri-articulaires seules envisagées jusqu'ici nous sommes amené à traiter des ossifications métatraumatiques observées loin de toute articulation, en un point quelconque de l'économie.

Ce que nous savons des premières nous permettra d'être bref sur celles-ci qui n'en diffèrent en somme que par leur siège. Ici, du point de vue pathogénique, plus de discussions possibles : la théorie périostique n'est plus valable et encore moins certaines hypothèses plus ou moins saugrenues qui furent jadis émises.

Le traumatisme provoque un foyer hémorragique. A ce foyer se substitue une infiltration embryonnaire qui, sous des influences diverses (traumatismes, hyperémie, infection atténuée) subit la transformation fibreuse puis osseuse.

Voilà, très simplement, le processus tout à fait général, qui est en cause.

Ces ostéomes ont été observés dans deux ordres de circonstances : le plus souvent à la suite d'un traumatisme brutal, unique ; très rarement à la suite de traumatismes répétés et minimes (cas du cordonnier japo-

nais se servant de sa cuisse comme d'une enclume).

On les a rencontrés dans des régions très diverses : région brachiale (Pellé et Chauvire, Rocher) région des adducteurs (ostéomes dits des cavaliers) région crurale (Mauclaire) quadriceps crural (cas de Grobert et Perret) vaste externe (Grobert et Perret), etc... Cahier, en 1904, a pu en réunir 54 cas; c'est dire leur fréquence.

Cliniquement le début est brutal ou lent, consécutif à un hématome (crépitation neigeuse, ecchymoses, etc.). Survient une amélioration passagère puis l'apparition de la tumeur, parfois très rapide, parfois très lente.

Celle-ci entraîne des troubles par compression (volume quelquefois considérable, 20 cm. de long) et une gêne de la contraction musculaire. D'autres fois l'ostéome est très bien toléré.

On a donné à ces productions des noms variables, tous plus ou moins défectueux : ostéome traumatique, myostéome, myosite ossifiante. Le terme d'ostéome est à rejeter, devant être réservé à une néoplasie du tissu osseux adulte, dite ostéome vrai. Quant au muscle il ne participe jamais à l'ossification. Il ne s'agit d'une myosite dans aucun cas. C'est le tissu interstitiel conjonctif (tissu fibreux, aponévrotique, conjonctif lâche, etc...) qui subit les modifications que nous savons. Il s'agit donc d'une *maladie du tissu conjonctif* dont la principale caractéristique est de déplacer à son profit les réserves calcaires de l'organisme. Nous en connaissons la cause habituelle : le traumatisme. Il en est d'autres cependant, en vérité, fort mal connues. Mais ceci nous entraînerait hors de notre sujet. Qu'il nous suffise d'indiquer ici

que les unes comme les autres nécessitent pour être effectives une participation du système neuro-végétatif et, par son intermédiaire probable, une action du système endocrinien qui régit, comme on le sait, le métabolisme du calcium.

## CHAPITRE XI

—

## OBSERVATIONS

### 1er groupe : Observations inédites

**Obs. I** (Dr Albert Mouchet, *inédite*).

Mlle B..., 27 ans, nous raconte qu'elle s'est tordu le genou droit à Lourdes au début de septembre 1929. Elle était debout et sur le point de se mettre en marche quand elle a senti que son genou droit s'était comme « déboité ». Elle a éprouvé une douleur très vive et elle est tombée ; on a dû la relever. La douleur était si vive que Mlle B. a failli tomber en syncope ; la jambe lui semblait à ce moment-là être un peu fléchie sur la cuisse, mais elle s'est remise d'elle-même dans le prolongement de la cuisse. Après une courte période de repos, Mlle B. a pu monter dans une automobile puis prendre le train pour Grenoble. Là, elle a été vue par un chirurgien qui a constaté un épanchement dans le genou droit et qui en raison des douleurs que Mlle B. éprouvait à mettre le pied à terre, a immobilisé le genou dans un appareil plâtré. Cet appareil a été supprimé au bout de 8 jours ; Mlle B. est restée 8 jours encore sans mettre le pied à terre.

Depuis ce moment elle va et vient mais elle sent que son

genou n'est pas solide et elle n'a pas osé patiner ou faire du tennis.

En octobre 1929, Mlle B. en enlevant son soulier droit, a en la sensation que son genou se déboitait à nouveau.

Enfin le 21 janvier 1930 elle a encore eu la même sensation désagréable. C'est alors qu'elle vient nous consulter (5 février 1930).

*Etat actuel* : Le genou droit n'est pas augmenté de volume, il n'est le siège d'aucun épanchement. Pas d'atrophie musculaire de la cuisse ou de la jambe, pas d'adénopathie inguino-crurale. Le palper de l'interligne articulaire ne révèle aucune sensibilité spéciale. Aucune douleur non plus à la palpation du squelette. Les mouvements du genou ne sont pas limités, mais ils s'accompagnent de craquements assez marqués. Il n'existe pas de mouvements anormaux soit dans le sens latéral soit dans le sens antéro-postérieur.

La *radiographie* prise de face et de profil aux deux genoux montre au genou droit une ossification paracondylienne interne typique que nous n'avions pas soupçonnée cliniquement et au niveau de laquelle Mlle B. ne ressent aucune douleur soit spontanée soit provoquée. Cette ossification, trouvaille de radiographie, se présente sous la forme d'une petite masse triangulaire à sommet supérieur, séparée par un ou deux millimètres au plus de l'épicondyle. Aucune autre particularité à signaler sur le squelette en examinant la radiographie (Planche I, fig. 1).

Nous pensons chez Mlle B. en raison des accidents bien décrits par elle à l'existence d'une *lésion du ménisque interne*, bien qu'il n'y ait point de douleur au palper de l'interligne fémoro-tibial interne.

**Obs. II** (Pr Mauclaire, *inédite*).

M. F..., masseur, 40 ans, est victime en novembre 1929 d'un accident d'automobile. Le blessé a été projeté à terre mais le genou, dit-il, n'a pas porté sur le sol ; la face interne

du pied portait contre le sol de sorte que le genou du même côté était fortement tendu sur sa face interne (valgus). Il n'y eut pas d'hydarthrose mais on put constater une douleur très vive au niveau du condyle interne. Le malade s'est massé lui-même « vigoureusement » ; cependant la douleur persistait toujours.

Au bout de 4 mois (février 1930) un examen en vue d'expertise est pratiqué par M. le Pr Mauclaire. On trouve alors :

Le genou paraît normal : il n'y a pas de masse perceptible à la palpation mais on réveille une douleur très nette sur toute la hauteur de la face interne du condyle interne. Il n'y a pas d'épanchement, pas de mouvements de latéralité, pas d'atrophie musculaire.

La *radiographie* (Planche I, fig. 2) montre :

1° A la hauteur de l'épicondyle, une ombre osseuse adjacente à l'os, à contours très flous. Elle coiffe l'angle fémoro-condylien interne, mais son pôle inférieur, effilé, s'éloigne du condyle interne, arrivant jusqu'au 1/3 moyen de celui-ci. A ce niveau les contours de l'ombre sont plus nets ;

2° Au niveau du 1/3 inférieur du condyle interne une ombre osseuse triangulaire à face externe lisse, à face interne angulée, cette dernière exactement en regard de la dépression en encoche que présente le condyle à ce niveau. Un très mince intervalle clair sépare l'ombre du squelette.

L'ombre inférieure est homogène. L'ombre supérieure au contraire ne l'est pas. On distingue une partie centrale dense, très irrégulière, et une partie périphérique moins opaque qui par endroits se perd insensiblement dans les parties molles.

*Conclusions* : L'ombre supérieure est celle d'une ossification *en activité*, entourée d'une zone conjonctivo-fibreuse en voie de remaniement histologique ; elle correspond topographiquement au carrefour fibrotendineux épicondylien.

L'ombre inférieure est celle d'une ossification qui paraît en rapport avec le ligament latéral interne (face articulaire de celui-ci).

**Obs. III** (Mauclaire et Pétrignani, *inédite*).

M. N... Maurice, 31 ans, chauffeur à Vincennes, tombe le 13 août 1927, d'une voiture à chevaux, directement sur le genou gauche dont la face interne vient buter violemment contre un pavé. Contusion nette avec plaie linéaire superficielle. Le blessé perd connaissance ; il est conduit à l'hôpital Saint-Antoine où on pose des agrafes sur la plaie du genou. Le premier certificat médical mentionne : plaie linéaire sur le côté interne du genou gauche, fracture du maxillaire inférieur, plaie de la langue. Le blessé dut interrompre son travail durant deux mois.

En octobre 1927 il est hospitalisé à Saint-Louis, dans un service de chirurgie, où une radiographie du genou fut pratiquée (face et profil). Cette *radiographie* (Planche I, fig. 3) montre en regard du condyle interne, à peu près à la partie moyenne, une ombre osseuse volumineuse formée de plusieurs ombres plus ou moins arrondies et irrégulières disposées « en archipel ». Dans l'ensemble cette ossification mesure 2 centimètres de haut sur 1 cm. 5 d'épaisseur. Les différents noyaux qui la constituent ont à peu près la même densité, les plus internes, nous voulons dire les plus profonds, sont au voisinage immédiat du condyle, les plus externes sont très près des téguments. Il semble en outre que ces noyaux soient réunis entre eux par une atmosphère fibreuse plus dense que le reste des parties molles (ossification en voie de formation).

En regard de l'ombre le condyle présente un contour irrégulier.

Notons encore l'existence de deux *noyaux aberrants* : un, très superficiel, presque sous la peau ; l'autre, arrondi, à peu près de même taille, paraissant situé dans l'interligne même

(nous l'avions interprété tout d'abord comme un sésamoïde).

Enfin, doublant cette zone ossifiante en dedans, se trouve une *coque* vraisemblablement conjonctive, nettement visible, constituant une masse qui fait une forte saillie sur la face interne du genou.

Aucun traitement ne fut appliqué à ce genou malade à l'hôpital Saint-Louis. Il n'y eut *pas de massage* en particulier.

Le 1er décembre 1927 un nouvel examen médical constate : cicatrice linéaire au côté interne du genou gauche ; cal osseux au niveau de la fracture du maxillaire.

Les mouvements du genou sont complets quant à l'extension ; mais la flexion ne dépasse pas l'angle droit. Une incapacité permanente partielle de 20 % est accordée.

Depuis cette date le blessé se plaint d'avoir souffert constamment de son genou, éprouvant dit-il « comme un liquide chaud qui coule dans le genou et par moments principalement la nuit, des douleurs ». Il constate lui-même une saillie très nette de son genou en dedans.

L'autre genou est normal. Pas de craquements. Le blessé signale encore un « manque de force » et qu'il lui est impossible de continuer à exercer son métier de chauffeur. Il ajoute qu'il se fatigue très vite en marchant.

Rien à signaler dans les antécédents.

Examen du 22 février 1930 (Pr Mauclaire). Le genou gauche présente un condyle interne nettement saillant.

Les mouvements d'extension sont normaux. Ceux de flexion dépassent légèrement l'angle droit. Il existe une légère atrophie musculaire de la cuisse.

En somme si on compare l'état du blessé en 1927 et en 1930, c'est-à-dire à 3 ans d'intervalle on constate une légère amélioration du point de vue fonctionnel.

Une deuxième *radiographie* faite en février 1930 est très significative (Planche I, fig. 4) :

Il existe, attenante au condyle interne 1/3 moyen, une ombre grossièrement arrondie, du volume d'une noisette, à contours irréguliers, soudée au condyle par sa face profonde, non homogène. Rapprochée de la radiographie précédente, il apparaît que cette ombre est exactement superposable à la première, les noyaux primitivement séparés les uns des autres s'étant soudés et le massif entier ainsi formé s'étant soudé lui même au condyle, ces deux processsus ayant évolué de pair. Le noyau isolé de l'interligne (?) existe toujours.

Les contours de l'ombre sont nets indiquant une *ossification stabilisée* (à tel point que le radiographe qui fit cette dernière radiographie porta le diagnostic d'exostose traumatique).

En conséquence l'incapacité est abaissée de 20 % à 10 %.

**Obs. IV** (Personnelle, *inédite*).

R... Henri, 36 ans, cultivateur en Seine-et Marne, tombe en novembre 1927, la face interne du genou droit venant heurter le sol. Vive douleur sur le moment, suivie de gonflement du genou. Le blessé garde le repos. Les douleurs sont calmées par des applications d'eau blanche. Amélioration progressive.

Puis la douleur reparaît avec la reprise de la marche et, dans les travaux des champs à l'occasion des mouvements de flexion du genou.

Le blessé ne constatant aucune amélioration de cet état vient consulter à Saint-Louis en février 1928 (Dr Moure) soit 4 mois après l'accident. On constate alors les signes suivants : le genou droit, comparé avec le côté opposé, fait une saillie nette au niveau du condyle interne. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. A la palpation le condyle paraît épaissi ; en réalité cet épaississement est dû à la présence d'une masse osseuse allongée, fixe, qui paraît faire corps avec l'os, indolente. Les mouvements sont faciles sauf la flexion qui est limitée légèrement. Il n'y a pas de craquements.

Si l'on essaie d'obtenir une flexion complète et même forcée on réveille une douleur sur le côté interne du genou. De même si l'on appuie vigoureusement à ce niveau. Le genou est sec. Le genou opposé est normal. Rien à signaler dans les antécédents.

*Radiographie* (15 février 1927) (Planche II, fig. 1). Elle montre une ossification typique en arc de cercle dépassant en haut l'épicondyle, séparée de l'os par un mince intervalle clair de 1 millimètre environ, épaisse de 1 à 2 millimètres. Sa face interne présente quelques irrégularités.

Elle est homogène et de la même opacité que l'os voisin. Le contour du condyle est sans accident.

(Cette observation, ainsi que la suivante, est reproduite avec l'agrément de M. le Dr Moure que nous remercions très vivement).

**Obs. V.** (Personnelle, *inédite*).

Bl... Léon, 56 ans, sapeur. Le 14 juin 1929 vient consulter à Saint-Louis pour des douleurs dans le genou gauche datant de plusieurs mois, à la suite d'un accident.

Au cours de son travail M. B... glisse, tombe, la jambe fortement tordue en dehors. Le genou ne heurta pas le sol mais au moment de la chute le blessé ressentit une douleur très vive ; il eut du mal à se relever. Malgré cela il put marcher, rentrer chez lui et se coucher. Il n'y eut ni hématome, ni ecchymose, mais un gonflement très important de toute la face interne du genou qui était tendue, lisse, blanche. Les signes s'amendèrent par le repos suivi de massage. Mais après avoir repris son travail quelques semaines après cette entorse il persista une douleur accusée dans les mouvements du genou (montée aux échelles).

A l'examen on constate une augmentation globale du volume du condyle interne. Sujet fortement musclé, il n'y a pas d'amyotrophie. Point douloureux épicondylien à la palpation appuyée. Limitation de la flexion. Extension com-

plète. Pas de liquide articulaire, pas de laxité ligamentaire.

La *radiographie* faite le 15 juin 1929 (Planche II, fig. 2) montre une ombre osseuse typique en regard de l'épicondyle. Le condyle est du type mousse. L'ossification épouse sa forme, séparée de lui par 2 millimètres en haut, 3 millimètres en bas. Elle est effilée à son pôle supérieur, plutôt arrondie à son pôle inférieur. Elle est composée de 2 parties : l'une, supérieure, triangulaire, en faux, l'autre inférieure, quadrangulaire, comme articulée avec la précédente (type bipartita). La première est lisse, régulière ; la seconde présente quelques aspérités. L'ensemble est homogène. Il n'y a pas d'ombre para-osseuse des parties molles. Le contour squelettique est tout à fait normal.

**Obs. VI.** (Personnelle, *inédite*).

M. Ov... Bernard, 30 ans, chauffeur, est victime le 11 août 1927 d'un accident de la voie publique. Il était lui-même à motocyclette quand il fut renversé par une automobile. Chute, le genou droit venant heurter le sol. Il n'y eut pas de plaie à ce niveau mais quelques éraflures sur le condyle interne, témoins de la contusion directe. Le blessé put se relever et rentrer chez lui par ses propres moyens. Le soir, du fait de la douleur, il est obligé de s'aliter. Le lendemain apparaît un gonflement important. Un médecin appelé constate des ecchymoses sur la face interne du genou

Il n'y eut pas d'hydarthrose. La douleur à la mobilisation imposa un repos au lit de 8 jours Puis on fit du massage.

Après quoi le blessé reprit la marche, la jambe un peu raide.

Sur le conseil de son médecin il vient le 31 août 1927 à Saint-Louis pour se faire radiographier.

*Radiographie* : La radiographie montre en regard du condyle interne, à peu près à la hauteur de l'épicondyle, deux petites ombres allongées verticalement dont l'ensemble forme une traînée un peu oblique s'écartant en bas du con-

dyle. Ces ombres sont très minces, peu opaques. Elles sont nettement distinctes du contour osseux qui est absolument intact (Planche II, fig. 3).

On porta le diagnostic d'entorse du genou et le massage fut conseillé. Pendant 3 mois M. O. fut massé et dut interrompre son travail. Une amélioration progressive lui permit ultérieurement de le reprendre, mais il n'y eut jamais de guérison absolue.

Nous revîmes ce blessé en avril 1930, soit 3 ans après : Le genou est normal, il n'y a pas d'atrophie musculaire. A la palpation on perçoit nettement une petite saillie dure au niveau du 1/3 supérieur du condyle interne. Cette saillie n'est pas douloureuse. Le genou est sec ; il n'y a pas de mouvements de latéralité ni de tiroir. Les mouvements de flexion-extension ne sont pas limités. Cependant le blessé se plaint d'avoir le genou sensible le matin « avant de se dérouiller » et, le soir, après la fatigue de la journée. Pas de chaleur locale ni d'adénopathie inguinocrurale. Les longues marches et la descente des escaliers sont pénibles. Il y a parfois des craquements, mais nous n'en avons pas constaté. En somme il s'agit plutôt de gêne que de véritable douleur.

*Antécédents* : Rhumatisme articulaire aigu. Pas de traumatismes antérieurs. Le genou opposé est absolument sain. Dans les autres articulations le sujet perçoit quelquefois des craquements (rhumatisme chronique ?)

Une nouvelle *radiographie* (Planche II, fig. 4) est pratiquée le 9 avril 1930. Les deux genoux sont pris. Le gauche n'a rien. Du côté droit on voit une ossification typique et unique comme si les deux petites ombres décelées 3 ans auparavant s'étaient fusionnées en même temps qu'épaissies. Les bords de cette ombre sont des plus nets ; la masse en est homogène, les bords légèrement irréguliers. Elle est nettement séparée du condyle qui est normal. Rien de visible dans les parties molles.

**Obs. VII** (Personnelle, *inédite*).

Le jeune Pi... Paul, 16 ans, se présente à la consultation de Saint-Louis au mois de mars 1929 pour des douleurs et une gêne à la marche dans le genou gauche. Il est hospitalisé salle Nélaton pour examen et radiographie.

Six semaines auparavant ce jeune homme avait été victime d'une chute avec pied gauche immobilisé. La jambe s'était, dit-il, tordue avec un bruit sec (crac) : douleur très vive, œdème, hydarthrose légère. Huit jours de repos. Depuis les douleurs persistent et entraînent de ce fait une boiterie ; la marche est hésitante.

L'examen montre un genou d'apparence normale, sans choc rotulien, sans mouvements de latéralité ni de limitation des mouvements normaux. Le condyle interne est lisse et non douloureux. On retrouve un point douloureux net au-dessus de la tête du péroné.

La *radiographie* faite alors montre : 1° une ombre très petite en regard de la partie moyenne du condyle interne, allongée verticalement, séparée de l'os qui est normal.

2° trois noyaux peu denses du côté *externe* du genou. Ils sont arrondis, pisiformes. L'un deux est contre le 1/3 inférieur du condyle externe, c'est le plus clair. Les deux autres, très voisins, en face du 1/3 moyen du même condyle, accolés à lui, mais ne paraissant pas soudés. Le contour du condyle externe ne présente rien de particulier. La radio de profil ne montre rien. Le côté opposé ne fut pas radiographié (Planche III, fig. 1).

**Obs. VIII** (Personnelle *inédite*). — (Para ostéoarthropathie type Déjerine-Ceillier, par myélite spécifique probable, métatraumatique, simulant une maladie de Pellegrini-Stieda).

Cette observation très curieuse ne se rapporte vraisemblablement pas à une maladie de P. S. Mais elle présente un

gros intérêt tant du point de vue diagnostic que médico légal. Aussi croyons nous utile de la reproduire ici, avec l'aimable autorisation de M le Dr Louste.

Le nommé F... Georges, 37 ans, maître d'hôtel, est victime en mai 1926 d'une chute qui aurait intéressé spécialement le genou droit (au cours de son travail). A la suite de ce traumatisme apparaît un épanchement abondant dans l'articulation, d'une durée de quatre mois. Au bout de ce temps le malade est considéré comme guéri mais rechute 15 jours après. Le 14 janvier 1927, soit 8 mois après, il est hospitalisé à Lariboisière pour une hydarthrose du genou qui a plutôt tendance à s'accroître. Le malade demeure 4 mois encore dans un service de médecine générale puis passe dans un service de chirurgie où on pratique une ponction du genou ; celle-ci donne le résultat suivant : liquide aseptique avec polynucléaires, inoculation au cobaye négative, réaction de B W. et Hecht négatives. On fait une radiographie du genou qui montre une hypertrophie diffuse du condyle interne, sans plus. Le sujet présentant un écoulement urétral datant, dit-il, de 20 ans, l'hypothèse d'arthrite gonococcique est alors envisagée. Après la ponction du genou on place le membre dans un appareil plâtré. Après ablation du plâtre le genou se place progressivement en 1/2 flexion. L'épanchement se reforme avec lenteur. Les culs-de-sac synoviaux sont un peu épaissis ; il existe une atrophie musculaire de la cuisse importante. Le condyle interne est très douloureux spontanément et à la palpation.

Le 13 août 1927 le malade entre à St Louis dans le Service du Dr Louste. Il se plaint toujours de douleurs et de limitation progressive des mouvements. Il se refuse à marcher si ce n'est en se contorsionnant d'une façon manifestement exagérée.

Le genou est gros mais sans liquide (ponction blanche). Le condyle interne est épaissi et irrégulier, douloureux à la palpation. Les mouvements d'extension sont presque nuls ; en

essayant de corriger la flexion permanente qui est de 130° environ on gagne légèrement mais au prix d'une réaction douloureuse. On a donc l'impression soit d'une contracture soit d'une ankylose partielle en mauvaise position.

En novembre 1927 le malade est passé dans le service du Dr Chifoliau où il reste jusqu'en mars 1928. On lui place un appareil plâtré pour obtenir l'extension du membre. Le blessé, forte tête, détruit et enlève son plâtre Il revient dans le service du Dr Louste.

L'autre genou, jusque-là indemne, présente alors des signes et une évolution analogues, mais moins accusés. On essaye une série de traitements, sans aucun résultat d'ailleurs : (Vaccination antigonococcique, salicylate de soude intraveineux, traitement d'épreuve antispécifique au novar, enfin agents physiques dans le service du Dr Belot : diathermie, mécanothérapie, électrothérapie).

Une ponction lombaire révèle un léger degré de lymphocytose, B. W. du l. c. r. négatif B. W. du sang négatif.

Le Dr Léri examine le malade et, en présence de cette arthrite bilatérale des genoux et même des hanches, avec amyotrophie considérable, il conclut à une paraplégie spasmodique d'origine médullaire probablement spécifique.

*Radiographie* (Planche III, fig. 2) (août 1927). — Elle montre un condyle interne nettement hypertrophié avec un léger degré de raréfication osseuse. Accolée aux 2/3 supérieurs du condyle se trouve une ombre osseuse de 1/2 cm. d'épaisseur environ, paraissant faire corps avec l'os, assez irrégulière, floue, peu dense, homogène.

Le malade, très revendicateur et simulateur, essaya d'obtenir une pension militaire puis une pension pour accident du travail sans succès. Il a fait d'ailleurs disparaître son dossier et nous avons dû reconstituer cette observation rétrospectivement.

Il est sorti du service du Dr Louste en novembre 1928 pour

être placé à l'hospice de Bicêtre. Il y est resté jusqu'en juillet 1929 pour entrer à l'hôpital Lariboisière.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre : en faveur d'une maladie de P. S. plaident : la notion d'un traumatisme net, l'image radiologique d'un type qu'on retrouve parfois dans des cas d'ossification ancienne soudée, les signes fonctionnels : douleur, limitation des mouvements, la négativité des recherches biologiques, l'échec des traitements institués.

Mais en faveur d'une ostéoarthopathie d'origine médullaire il faut retenir : la réaction d'hydarthrose chronique, la contracture en flexion avec amyotrophie, l'atteinte des articulations coxo-fémorales, la lymphocythose rachidienne.

Quelle est la part du traumatisme initial dans le développement de la maladie ? voilà qui est bien difficile à préciser. En somme il s'agit d'un cas d'ossification para-condylienne survenue à la suite d'un traumatisme, mais non pas *du seul fait* de ce traumatisme (ce qui caractérise la maladie de P. S.) Le problème médico-légal est on le voit délicat à résoudre.

## 2e groupe : Observations non inédites (non rapportées dans les thèses précédentes)

**Obs. IX** (Dr Fauquez).

Cette observation a été communiquée au Dr Fauquez par le Dr A. Duval. de Nantes :

Le 19 décembre 1929, M. X .. est atteint de contusion du genou gauche, sans gonflement, ni ecchymoses. Méplats normaux, pas d'hydarthrose. Trois semaines après, gêne douloureuse à la marche, difficulté à s'accroupir.

*Radiographie* (planche III, fig. 3). Ossification très superficielle, presque sous-cutanée, faisant saillir le condyle interne sous les téguments. Elle a la hauteur du condyle, se

terminant à l'interligne articulaire. Curviligne dans l'ensemble, moins opaque que l'épiphyse inférieure mais homogène, elle est très irrégulière, constituée par 3 pièces : une supérieure, la plus importante, à face externe lisse, à face interne irrégulière, effilée en haut et présentant une épine à son pôle inférieur ; une seconde reliée à la précédente et prolongée vers le bas par une longue épine ; une dernière enfin, petite et arrondie, paraissant isolée.

Le contour du squelette est tout à fait normal.

**Obs. X** (Dr Brisard).

Un homme de 52 ans chargé d'un sac, glisse d'une échelle et tombe, la jambe droite prise entre deux barreaux, le sac venant contusionner le genou droit. Le blessé est relevé par son patron et 2 ouvriers témoins de l'accident et ramené chez lui en taxi.

Le certificat initial, établi le jour même de l'accident, mentionne : « Hémarthrose du genou droit. Contusion de la face antérieure de la jambe gauche ».

Trois mois après le blessé reprend son travail. Six mois plus tard, dans un rapport d'expertise fait par un chirurgien des hôpitaux de Paris on note : « Genou droit légèrement augmenté de volume. Au niveau du condyle interne du fémur existe une tuméfaction dure, non douloureuse au palper, mais douloureuse dans les mouvements de rotation externe de la jambe. Cette tuméfaction répond à une néoformation osseuse qui paraît siéger dans la capsule du genou.

La circonférence du genou droit est de 36 cm. contre 35 à gauche. Il n'y a ni liquide, ni craquements, ni mouvements anormaux de l'articulation ni atrophie musculaire de la cuisse. La flexion est limitée à 85°, plus par la douleur que par raideur véritable. Il faut noter en outre l'existence d'un ancien genu varum bilatéral. Incapacité évaluée à 12 % ».

*Radiographie* (planche III, fig. 4), faite 3 mois après l'accident : montre une ossification typique séparée du condyle

interne par plusieurs millimètres et épaisse elle-même de 1/2 cm. environ.

Elle est arquée, à pointe inférieure effilée. Sa face externe est lisse et régulière, presque sous cutanée ; sa face interne présente quelques irrégularités. La hauteur de cette ossification est à peu près celle du condyle lui-même. Elle naît un peu au dessous de l'épicondyle qui est très net et dessine une apophyse.

L'ombre n'est pas homogène. On y distingue des zones plus foncées. De plus, entre elle et le contour squelettique on peut apercevoir quelques petits nodules beaucoup moins opaques, arrondis, dont l'un paraît attenant à l'os.

Le contour du fémur a une intégrité parfaite.

Une radiographie nouvelle faite 9 mois après l'accident est identique à la précédente.

**Obs. XI** (Pr Mauclaire).

Notre Maître, M. le Pr Mauclaire, a présenté à la Société de Chirurgie le 14 décembre 1921 les radiographies d'un homme de 48 ans, marbrier, qui au cours de son travail, avait été victime d'une violente entorse du genou, 7 mois auparavant. Une hémarthose consécutive à ce traumatisme dut être évacuée.

Le blessé reprit son travail quelque temps après mais les douleurs persistèrent longtemps.

L'examen montre une saillie nette au niveau de l'insertion supérieure du ligament latéral interne.

La *radiographie* montre : 1° Une ombre osseuse située dans la partie supérieure du ligament latéral interne, au voisinage de son insertion fémorale, du volume d'une noisette.

2° Une ossification analogue, moins volumineuse, située à la partie inférieure du ligament latéral externe.

**Obs. XII** (Pr Mauclaire).

Présentée à la même séance.

A la suite d'une entorse du genou survenue chez un ouvrier, au cours de son travail, on voit apparaître un syndrome douloureux progressif du genou.

*Radiographie* : Ossification du volume d'un grain d'orge située à la partie supérieure du ligament latéral interne. Le diagnostic de « maladie de Stieda » est alors porté. On conseille au malade l'extirpation de ce nodule osseux, mais celui-ci refuse (accident du travail).

**Obs. XIII** (*Observation princeps de* PELLEGRINI, 1905).

Bu... Alberto, 36 ans, entre le 13 mars 1905 à la Clinique de Florence.

Le 6 octobre 1904 le blessé a fait une chute des plus nettes, (accident du travail) de deux mètres de hauteur. La face interne du genou a porté contre un récipient de fer. Douleur très vive, atténuée après 1/2 heure. La marche est possible. Puis le blessé s'alite : apparaît alors une tuméfaction importante de la face interne du genou avec chaleur. Il n'y a pas d'ecchymoses. Lever au bout de 15 jours. Marche de plus en plus pénible.

*Examen* : Sur le côté interne du genou on trouve une tuméfaction grosse comme un petit œuf de pigeon, allongée, dure, de consistance osseuse, indolente, sans caractères inflammatoires, régulière.

Les mouvements sont normaux.

*Radiographie* : Elle révèle une ombre latérocondylienne, allongée, séparée du condyle, faite de deux parties séparées par une portion claire. Le fémur et le tibia sont normaux. La portion supérieure est falciforme à pointe supérieure effilée ; la portion inférieure est quadrangulaire.

*Intervention* (30 avril 1905).

(Voir le protocole au chapitre V : Anatomie pathologique).

*Examen histologique* : (id).

L'intervention fut suivie de massage pendant 20 jours.

La guérison fut ainsi obtenue et conservée.

**Obs. XIV** (Pellegrini 1928).

C..., Giuseppe, 37 ans, colon. En juillet 1925 fait une chute de 3 mètres, jambe gauche en forte abduction. Craquement. Douleur localisée très vive. Fait quelques pas puis doit s'arrêter. Durant les premiers jours impossibilité absolue d'étendre ou de fléchir la jambe Tuméfaction épicondylienne. Ecchymose localisée 20 jours de lit. Puis marche avec canne, douloureuse. Au repos, pas de douleurs. Incapacité de travail : 5 mois.

*Radiographie* (septembre 1925). Ossification paracondylienne allongée, lisse et régulière longue de 2 cm. 5, indépendante de l'os qui est normal.

Malade revu en janvier 1927 : pas de douleurs au repos, mais à la marche et le soir. Pas d'amyotrophie. Petite saillie osseuse dure et indolente au niveau de l'épicondyle gauche.

**Obs. XV** (Pellegrini).

F. B., 22 ans, joueur de football. En 1924 reçoit sur la jambe droite 1/2 fléchie et en abduction le poids d'un adversaire au cours d'un match. Craquement. Douleur vive. Le blessé se couche. Extension de la jambe impossible. Immobilisation plâtrée pendant 20 jours.

*Radiographie* ; négative.

Le blessé reprend ses occupations pendant 1 an. Puis nouveau trauma, jambe en abduction. Craquement. Gonflement. Flexion très douloureuse. 20 jours de repos. Guérison. Six mois après nouveau trauma, en abduction Craquement. Gonflement. Douleur.

*Radiographie* : Lamelle osseuse paracondylienne interne, allongée, séparée de l'os. 2 cm. de long. Contours flous. Six mois d'interruption de travail. Diathermie.

Depuis, quelques douleurs à l'occasion de certains mouvements, quand le pied est en valgus. Douleur légère à la pression de l'épicondyle.

**Obs. XVI** (Pellegrini).

F. François, 41 ans, glisse en novembre 1925 et, pour éviter la chute, porte le bras à terre, jambe en rotation externe. A ce moment vive douleur dans le genou. Impotence fonctionnelle, gonflement consécutif. Pas d'ecchymoses. Limitation de la flexion. Douleurs à la fatigue. Augmentation de volume du condyle interne Atrophie musculaire.

*Radiographie* (février 1926). Lamelle osseuse très fine en regard de l'épicondyle, peu dense, homogène, séparée de l'os.

**Obs. XVII** (Pellegrini).

C. Martin, 33 ans, manœuvre, glisse et tombe à terre le 1er septembre 1926, en portant un poids de 50 kg. sur les épaules ; la jambe gauche était en abduction au moment de la chute. Douleur vive, craquement. Impossibilité de se relever. Transporté à l'hôpital. Gonflement, ecchymose interne. Plâtre : 25 jours. Depuis n'a plus pu travailler. Douleur et gonflement à la marche.

*Examen* : Condyle interne saillant. Petite saillie épicondylienne douloureuse. Légère atrophie quadricipitale avec hypotonie. Limitation des mouvements du genou.

*Radiographie* (29 janvier 1927). Fine ossification lamelliforme, courte, en fuseau, régulière, en regard de l'épicondyle, séparée de l'os.

**Obs. XVIII** (Pellegrini).

B. Charles, 25 ans. Faisant du ski en montagne en février 1927 tombe et heurte le sol par la face interne du genou (distension et contusion associées). Douleur, impotence fonctionnelle. Puis recommence à skier. Le lendemain douleurs très accusées ; on applique des emplâtres d'acétate de plomb. Le blessé ne s'est jamais couché mais boite ; extension complète de la jambe impossible.

*Radiographie* (4 semaines après) ombre de 2 cm. en face de l'épicondyle, lamelliforme, irrégulière.

**Obs. XIX** (Pellegrini).

B.. , Jean, 54 ans, hôtelier. Grand buveur, déjà hospitalisé plusieurs fois pour delirium tremens. Examiné à l'occasion d'un traumatisme récent (coup de pied de cheval à la jambe). Mais se plaint de douleurs anciennes du genou droit. En octobre 1916 a été hospitalisé pour distorsion du genou droit (chute avec jambe en abduction et rotation externe). Le blessé avait perçu un craquement suivi de douleur vive ; impossibilité de se relever. Immobilisation plâtrée. Puis massage et applications chaudes. On n'avait pas fait alors de radio. Pendant 10 ans il a pu exercer son métier sans difficultés, mais douleurs aux changements de saison.

Examen : épicondyle droit saillant. Petite saillie à la palpation, irrégulière, douloureuse.

*Radiographie* (mars 1927) des deux genoux. A droite, ossification en regard de l'épicondyle et des 2/3 supérieurs du condyle interne. Fait corps avec l'os. 4 centimètres de long. Irrégulière. Fait saillie vers le haut.

**Obs. XX** (Pellegrini).

V .. médecin, 29 ans. Il y a 10 ans, en montagne, chute avec contusion du genou gauche. Plâtre : 20 jours.

Recommence les ascensions. En 1927, faux pas suivi de chute, le genou gauche butant contre le sol, par sa face interne (en position de flexion et forte abduction). Douleur vive, gonflement. Mais peut continuer à marcher. Repos pendant quelques jours avec emplâtres. Puis reprend ses occupations de médecin. Depuis douleurs aux changements de temps.

*Radiographie* (mars 1927). Ombre osseuse au niveau de l'épicondyle, attenante à l'os.

**Obs. XXI** (Serra, 1913).

C. M..., 35 ans, fit il y a un an une chute du haut d'une échelle, le genou étant pris dans les barreaux. Se relève seul. Peut marcher. Gonflement. Ecchymose. Douleur. 50 jours de lit. Massage, mécanothérapie.

Examen au bout d'un an : genou normal, condyle interne gros et douloureux. Articulation en légère flexion permanente. Augmentation de volume de 2 cm. Tuméfaction visible et palpable, 6 cm. de long.

*Radiographie* : Ossification de 6 × 2 × 0,5. Séparée en bas du condyle par 3 mm. Va jusqu'à l'interligne. Non homogène. Nouvelle radio 1 an après : *Raréfaction osseuse du condyle interne.* Ombre paracondylienne très claire ; même longueur mais plus large. 2 nodules plus foncés dans son épaisseur. L'espace clair qui le sépare du condyle est réduit à 1 mm. et touche le condyle en 2 points.

**Obs. XXII** (Serra).

R... Giuseppe, 34 ans. Il y a 9 mois, traumatisme sur la face interne du genou. Soigné par différents médecins. Continue à souffrir.

*Radiographie* : Ossification paracondylienne attenante à l'épicondyle qui en est coiffé, longue de 2 cm. 5.

Dense en haut, *vacuolaire* en bas. Pas de séparation avec le condyle.

**Obs. XXIII** (Serra).

F.. Gaetano, 49 ans, employé de chemins de fer. Il y a 3 mois, au cours de son travail, tombe, en butant sur le genou. Douleur au condyle interne droit. Pas de gonflement. Marche difficile. Ne put reprendre son travail.

Examen : Condyle normal, douloureux à la pression.

*Radiographie* : Petite ombre semi-lunaire de 1 cm. de long et 2 mm. d'épaisseur. En regard de l'angle fémoro-condylien, séparée de lui par quelques millimètres.

**Obs. XXIV** (Serra).

P... Ugo, 60 ans. Il y a 40 jours chute en abduction forcée et choc du genou interne droit contre le sol. Douleur.

Examen actuel : Gonflement du côté interne du genou très douloureux à la palpation. Flexion incomplète. Marche avec une canne. Difficulté à monter les escaliers.

*Radiographie* : Petite ombre de 8 mm., non homogène, peu dense à 3 mm. du condyle, en regard du 1/3 supérieur de celui-ci qui est lisse et régulier.

**Obs. XXV** (Serra).

T... Egidio, 40 ans. Il y a 4 mois chute, la jambe droite étant fixée. On le relève, on le transporte à l'hôpital.

Première radio négative. Puis gonflement et ecchymoses sur la cuisse et la face postérieure de la jambe.

Flexion incomplète et douloureuse. A la palpation masse dure, allongée, à la limite supérieure nette, inférieure, imprécise.

*Radiographie* : 1° 4 noyaux osseux sur le côté interne du genou, un semi lunaire, un irrégulier, 2 arrondis. Disposés de haut en bas et *dépassant l'interligne*, en regard du plateau tibial. Tous séparés du squelette ;

2° Du côté *externe* un nodule osseux quadrangulaire au-dessus de la tête du péroné.

**Obs. XXVI** (Serra).

M... Natale, 22 ans. Il y a 3 mois choc sur le condyle interne droit. 10 jours de repos. Puis reprend son travail. Après 26 jours nouveau traumatisme direct au même point. Douleurs et troubles fonctionnels habituels. Rien d'objectif à l'examen si ce n'est douleur à la palpation.

*Radiographie* : Petite ombre osseuse située à l'angle du condyle, semi-lunaire ; 1 cm. 5. Face interne plate et lisse et plus dense que le reste ; séparée du condyle, lisse et régulier, par un intervalle de 2 mm. environ.

**Obs. XXVII** (Serra).

M. Ugo, 58 ans. Il y a 17 jours, étant baissé, a reçu un choc sur le condyle interne. Douleur, gonflement, pas d'ecchymose.

*Radiographie* : Ombre typique, plus dense en dedans, en regard de l'épicondyle, légèrement oblique, séparée de l'os, dont les contours sont très réguliers.

2e Radio au bout d'un mois. Même forme en faux mais plus grande. Arrive presque à l'os en haut. Non homogène. 2 noyaux de *raréfaction* au centre.

Amélioration par la mécanothérapie.

**Obs. XXVIII** (Serra).

M. Pellegrino, 36 ans ; il y a 2 mois chute, la jambe, en valgus, venant buter sur le bord d'un fossé. Douleur, gonflement, limitation des mouvements ; massage.

*Radiographie* : Ombre triangulaire en regard de l'épicondyle, plus dense au centre ; sa face interne est ondulée et touche en un point le condyle.

**Obs. XXIX** (Serra).

G. Mario, 31 ans. Il y a 3 mois chute en valgus, sans choc direct. Douleur, limitation des mouvements.

*Radiographie* : Ombre typique à l'angle fémoro-condylien, 1 cm. 5 de long, 2 mm. d'épaisseur, à 3 mm. du condyle, normal.

**Obs. XXX** (Lussana, 1925).

G. Adèle, 58 ans. Chute sur le genou en valgus forcé. Douleur aiguë. Repos. Douleur à la marche avec claudication légère Genou en 1/2 flexion limitée et douloureuse. Douleur à la pression de l'épicondyle.

*Radiographie :* (40 jours après l'accident) Ombre osseuse non homogène en regard de l'épicondyle, régulière et lisse. 2 cm. de long, 3 mm. de large, séparée du condyle, normal. Trai-

tement : air chaud, massage, kinésithérapie. Amélioration lente. Guérison en 6 mois. Non revue.

**Obs. XXXI** (Lussana).

B. Maria, 40 ans. Chute en montagne, valgus du genou. Se relève et marche. Depuis douleurs, boiterie. Massage sans amélioration.

Examen (après 50 jours) : Point douloureux épicondylien. Limitation de la flexion.

*Radiographie :* Ossification paracondylienne haute, 13 mm. de long, 2 mm. de large, séparée du condyle par 2 mm. Falciforme. Le contour du condyle est un peu irrégulier. La face profonde de l'ossification aussi.

*Intervention* (Voir protocole opératoire au chapitre V). Guérison per primam. Mécanothérapie. Guérison définitive en 2 mois. Radio de vérification négative.

**Obs. XXXII** (Lussana).

R. Antonio, 57 ans, maçon. Il y a 3 mois, au cours de son travail, reçoit sur le genou droit une pesante caisse de fer tombant de 3 mètres de haut. Douleur. Repos au lit. Depuis douleurs persistantes. Marche la jambe raide. Flexion ne dépasse pas 40°.

*Radiographie* : Petite ombre osseuse lamelliforme en regard de l'épicondyle : 1 cm. de long, 2 mm. de large, à 1 mm. du condyle. Face externe lisse, face interne angulée. On remarque sur le condyle une légère dépression en regard de l'ossification.

*Intervention.* (Voir chapitre V).

Suites : amélioration puis 4 mois après, apparition de douleurs articulaires sans troubles fonctionnels. Traitement et guérison par la chaleur. Radio de vérification négative.

**Obs. XXXIII** (MAINOLDI, 1925).

L. C., 48 ans. terrassier. Le 28 décembre 1923 tombe, le genou gauche fléchi butant contre le sol. Gonflement. Pas d'ecchymose. Repos : 2 semaines. Après 45 jours reprise du travail ; quelques douleurs subsistent.

Examen en septembre 1924 Rien à l'examen objectif.

*Radiographie.* Lamelle osseuse en regard de l'épicondyle, le débordant en haut. Radiographie du côté opposé : rien.

**Obs. XXXIV** (MAINOLDI).

M. L. 64 ans, bouvier. Le 6 mai 1924 reçoit un coup de pied de bœuf au genou gauche.

*Radiographie* (17 octobre 1924) : Formations osseuses irrégulières en regard du condyle interne, une volumineuse, supérieure, qui va en s'amincissant, puis deux autres, séparées descendant jusqu'au 1/3 inférieur du condyle. Face externe irrégulière et bosselée.

**Obs. XXXV** (ZANOLI, 1925).

G. L., 67 ans. Tombe d'un pont, d'un mètre de haut, le genou droit en valgus très marqué.

*Radiographie* : Lamelle osseuse paracondylienne, lisse en dehors, irrégulière en dedans, séparée du condyle qui présente un bord dentelé. En regard de la 1/2 supérieure du condyle.

Mécanothérapie Résultat excellent.

**Obs. XXXVI.** (ZANOLI).

G. F., 53 ans ; chute d'un pont, le pied droit empêtré.

Distorsion du genou en valgus.

*Radiographie* : ombre osseuse falciforme, surmontant le condyle interne qui présente une légère encoche.

Mécanothérapie. Résultat excellent.

**Obs. XXXVII.** (Ferrarini, 1918).

C. G. 49 ans. En juillet 1917 fait une chute, le genou gauche en valgus. Douleur vive. Continue son travail pendant 2 heures. 2 jours de repos. Le 5e jour interrompt à nouveau son travail.

Examen : hématome et douleur. Repos, massage. 3 semaines après : infiltration de la bourse de la patte d'oie. Condyle interne volumineux.

*Radiographie.* Petite ombre semi-lunaire contiguë à la partie supérieure du condyle interne.

45 jours de repos. Reprend son travail mais se plaint toujours. Diminution de force, douleur à la marche en terrain accidenté.

En décembre 1917, expertise : déformation de la face interne du genou. Boiterie. Rien à la palpation si ce n'est un point douloureux. Examen électrique : diminution légère de l'excitabilité du muscle.

Sur de nouvelles radios prises au bout de 3 mois et 7 mois, on voit une ombre de 1 cm. de long, 3 mm. d'épaisseur. L'ombre est allée en se clarifiant et perdant la netteté de ses contours.

Fig. 1. — Obs. I. A. Mouchet (inédite).

Fig. 2. — Obs. II, Mauclaire (inédite).

Fig. 3. — Obs. III. Mauclaire et Petrignani (inédite).

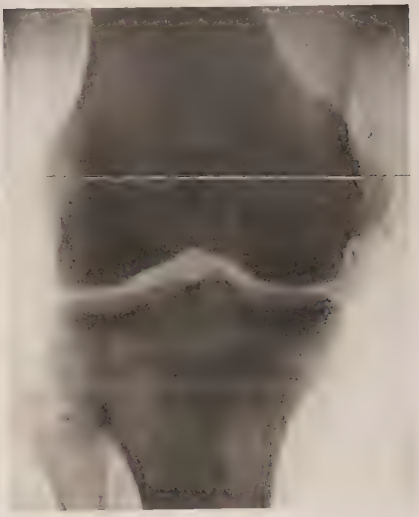


Fig. 4. — Même cas, trois ans après.

Fig. 5. — Obs. IV. Personnelle (inédite).

Fig. 6. — Obs. V. Personnelle (inédite).

Fig. 7. — Obs. VI. Personnelle (inédite).

Fig. 8. — Obs. VI. Même cas, trois ans après.

Fig. 9. — Obs. VII. Personnelle (inédite).
Remarquer les ossifications paracondyliennes externes.

Fig. 10. — Obs. VIII. Personnelle (inédite).
Paraostéoarthropathie type Depreme-Leullier.

Fig. 11. — Obs. IX. Fauquez.

Fig. 12. — Obs. X. Busard.

## CONCLUSIONS

1° L'affection décrite par Pellegrini en 1905 et vulgarisée par Stieda en 1907 est caractérisée par une ossification métatraumatique en regard du condyle interne du fémur.

Elle mérite le nom de *Maladie de Pellegrini-Stieda.*

2° *Etiologiquement* elle succède toujours et par définition à un traumatisme net du genou, direct, indirect ou mixte, le plus souvent léger, quelquefois minime, jamais grave, unique dans la règle, exceptionnellement répété ou bilatéral, dû à une *contusion*, à une *entorse* ou à l'association des deux mécanismes.

Quelques rares *causes adjuvantes* ou occasionnelles sont à envisager.

3° La *Pathogénie* met en présence deux théories : périostique, conjonctive.

Nous rejetons la première, hypothétique, qui ne saurait s'appliquer qu'à un petit nombre de cas. Nous nous rallions à la seconde, qui s'applique à tous les cas et

repose sur des bases histologiques et physiologiques indiscutables.

Il s'agit d'ailleurs là d'une question à portée très générale qui ne représente qu'un des nombreux aspects du problème de l'*ostéogénèse*.

4° L'*Anatomie pathologique* étudiée à l'aide de la radiographie, des constatations macroscopiques opératoires, des examens histologiques et de l'expérimentation cadavérique nous apprend que : le traumatisme lèse soit l'appareil tendino-ligamentaire au voisinage de l'épicondyle interne du fémur, soit le tissu conjonctif adjacent à cette zone, soit les deux à la fois.

Ces lésions consistent en : déchirure interstitielle du ligament latéral interne, arrachement partiel de son insertion avec ou sans arrachement osseux superficiel, déchirure d'un des éléments du carrefour fibroconjonctif épicondylien, tous dégâts suivis d'une infiltration hématique puis d'une ossification de siège, de forme, de dimensions, de densité, d'évolution très variables, découverte et suivie par des examens radiographiques répétés.

Il convient, à notre avis, contrairement à l'opinion généralement admise, de retrancher du cadre de la Maladie de Pellegrini-Stieda la *fracture de l'épicondyle interne*, directe ou indirecte, rare mais incontestable, dont les caractères anatomiques, cliniques et évolutifs sont distincts de ceux de la maladie de Pellegrini-Stieda, ossification secondaire.

5° La *Symptomatologie* de l'affection est toujours effacée, parfois même si fruste que la maladie n'a pas d'histoire, si ce n'est celle des *séquelles*, de durée souvent fort longue et qui paraissent relever avant tout d'une *arthrite traumatique* associée.

6° Le *Pronostic* de ce fait est toujours difficile à établir. L'évaluation de l'incapacité, du point de vue médico-légal, est délicate, sujette à discussions, allant suivant les cas et les auteurs de 5 à 25 %.

7° Les *Formes cliniques* ont principalement un intérêt doctrinal : formes *bilatérales*, d'emblée ou secondaires, formes *à répétition* ; il faut citer encore les formes latentes, paradoxales, compliquées et associées.

8° Le *Diagnostic* repose avant tout sur la radiographie. Encore est-il nécessaire de bien connaître l'anatomie de la région ainsi que les lésions qui peuvent simuler la maladie de Pellegrini-Stieda. Il est capital de répéter autant qu'il le faut les examens radiographiques.

9° Le *Traitement* est simple encore que souvent décevant. Le *massage* et la *mécanothérapie* sont absolument contre-indiqués. Les *agents physiques* (air chaud, diathermie, rayons infra-rouges, électrothérapie) sont efficaces dans les séquelles articulaires et musculo-tendineuses.

La *radiothérapie* est à conseiller comme moyen préventif et curatif.

L'*intervention chirurgicale* enfin, parfois utile, jamais

dangereuse, exige des indications très précises qui ne se présentent il est vrai qu'exceptionnellement.

10° La *Pathologie comparée* nous apprend que la maladie de Pellegrini-Stieda n'est pas spéciale à la région paracondylienne interne du fémur.

Cette lésion est à rapprocher de diverses affections de même nature s'observant au genou comme au voisinage d'autres articulations ainsi que, d'une manière plus générale encore, des ostéomes dits traumatiques qu'on rencontre en différents points de l'économie.

---

*Vu, le Doyen*,
H. ROGER.

*Vu, le Président de la thèse*,
PL. MAUCLAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Recteur de l'Académie de Paris*,
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

### I. — Maladie de P. S. proprement dite


Boidi-Trotti. — Ossificazione paracondiloidea interna (*Radiologia medica*, n° 3, p. 211, 1924 et *Diario Radiologico*, t. V, n° 3, 1927).

Brisard. — Un cas de maladie de Köhler-Stieda (*Bull. Chir. des Acc. du Travail*, n° 40, avril 1930).

Durand (A. M.). — Contribution à l'étude de la lésion traumatique du condyle fémoral interne dite fracture de Stieda (*Thèse Paris*, 1926).

Draudt. — Die frische traumatische Alsprengungs fractur am Epicondylus internus femoris (*Archiv. für Kl. Chir.*, t. LXVI, f. 2, p. 517).

Ewald. — Une lésion caractéristique du condyle interne du fémur (*Mün med. Woch.*, t. LX, n° 30, 1913).

Ewald. — Kniegelenksverstanchung und Abriss des medialen Seitenbandes (*Deut. Zeits. f. Chir.*, Bd. 117, Heft. 3-4, p. 315, 1912).

Farganel et Brisset. — Note sur un arrachement de la surface d'implantation condylienne du ligament latéral interne du genou. Rapport de Walther (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1917, f. 2, p. 910).

Fauquez. — La maladie de Köhler-Stieda (*Bull. Chir. des Acc. du Trav.*, n° 39, février 1930).

Ferrarini. — La Chir. degli Org. di Mov., vol. VI, f. 3-4, 1922.

Ferrarini. — Di una non frequente lesione traumatica del ginocchio : la cosidetta lesione typica dell épicondilo interno secondo Stieda (*Riforma Medica*, n° 22, 1918).

Ferrarini. — Contributo alla conoscenza delle ossificazioni traumatiche e delle fratture per distacco del condilo interno del ginocchio (*Chir. degli org. di Mov.*, vol. IX, f. 6, 1925).

Ishimoto et Kaneko. — Fractur of the internal épicondyle of the femur (*Amer. Journ. orthop. Surg.*, 1911-12, t. LX, p. 241).

Kaufmann (Mme M.). — Maladie de Köhler-Stieda. Ombre osseuse post-traumatique en regard du condyle fémoral interne (*Thèse Paris*, 1929).

Köhler. — Atlas des norm. und path. Anat. des Hüftgelenks und Oberschenkels in Röntgenographischer Darstelliug. Hambourg 1905.

Köhler. — Lexicon des grenzen des norm. und Aufänge des path. in Röntgenbilde, 1910.

König. — Ueber traumatisch enstandene peri und Ossifikationen (*Berl. Klin. Woch.*, n° 12, 1909, p. 589).

Lussana. — Contributo alla conoscenza delle ossificazioni traumatiche e delle fratture per distacco del condilo interno del ginocchio (*Ch. degli Org. di Mov.*, vol. IX, p. 269, 1925).

Mainoldi. — Contributo alla casuistica radiologica delle alterazioni ossee del ginocchio (*Chir. degli Org. di Mov.*, vol. IX, p. 527, 1925).

Manara. — Sulle ombre paracondiloïdee interne femorali (*Radiologica Medica*, n° 3, p. 210, 1926).

Mauclaire. — Ossifications des ligaments latéraux du genou après hémarthrose traumatique (*Soc. de Chir.*, 14 décembre 1921).

Mouchet (Albert). — A propos de la maladie de Köhler-Stieda (*Bull. Chir. des Acc. du Trav.*, n° 40, avril 1930)

Neri. — Gazette degli Ospedali, mars 1914.

Pellegrini (A). — Ossificazione traumatica del legamento collaterale tibiale del ginocchio (con 3 fig.) (*Clinica Moderna*, Firenze, 1905).

Pellegrini (A). — Le ossificazioni traumatiche épicondiloïdee et paracondiloïdee interne del ginocchio (*XVII° Congresso della Societa Italiana di Ortopedia*, Venezia, 1926).

Pellegrini (A). — Atti dell' Associazione Medica Chir., Bresciana, Anno I, fas. 4., 1927.

Pellegrini (A). — Per la conoscenza delle ossificazioni traumatiche épicondiloidee e paracondiloidee interne del femore (*Chir. degli. Ory. di. Mov.*, vol. XII, fas. 1, 1928).

Pétrignani (R). — Etude radiologique de la maladie de Pellegrini Stieda (avec 14 fig.) (*Journal de Radiologie et d'Electroradiologie*, t. XIV, 1930).

Pfistér. — Beitrag zùr Kentniss der postraumatischen ossification (*Arch für Kl. Ch* , 1909, t. XXXIX, f. 4).

Preiser. — Eine typische periostale Callusbildung am condylus internus femoris nachkniedistorsionen (*Arch. fur Kl. Ch.*,1909, t. XC, f. 1).

Saar (Von). — Typischen Sportverletzung (*Beitrage zur Kl. Chir.*, Bd. 3, 1911, t. LXXXIII).

Schüller et Weil. — Die entstechung der Stiedaschen Fraktur (*Brun's Beiträge zür Kl. Ch.*, t. CXXIX, f. 1, 1923, p 71).

Schüssler. — Isolierte Fractur des aüsseren Condylus des Femur (*Deuts z. f. Chir.*, CLVII, p. 421, 1920).

Serra. — Di una poco nota lesione traumatica del ginocchio (*Arch. di Ortopedia*, vol. XXX, 1913).

Serra. — Ossificazioni traumatiche e fratture del condilo interno del ginocchio (*La Medicina degli Infortuni e delle Assicurazion' Sociali*, 1914, a, VII).

Stieda (A.). — Ueber eine typische Verletzung am unteren Femurende (*Arch. fur. Klin. Chir.*, Berlin, t. LXXXV, 1908, f. 3, p. 815).

Tanton. — Fracture épicondylienne interne du fémur (*Nouveau Traité de Chir.* Le Dentu et Delbet).

Vogel. — Ueber eine typische Fractur des epicondylus internus femoris (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1908, t. LXXXVII, f. 4, p. 1076).

Zanoli. — Fratture del ginocchio (*Chir. degli org. di Mor.*, vol. X, p. 463).

## II. — Anatomie, histologie, physiologie

Belot et Lepennetier. — Anatomie radiographique du squelette normal.

Biondi. — L'étude de la démarche dans la pratique des accidents du travail (cité dans *Bull. Chir. des acc. du travail*, n° 38, novembre 1929).

Chevrier. — Structure de l'extrémité inférieure du fémur (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, février 1906).

Chiarugi. — Anatomia dell'uomo. Vol. I, p. 54. Milano, 1904.

Donati et Martini. — Formazione eterotopica di osso e cartilagine ialina in rene necrotico (*Atti Acc. Fisiocritici Sierra*, 1902).

Ferrarini. — Contribution à l'étude des ossifications dans les traumatismes (*Ch. degli Ory. di Mov.* Vol. VI, f. 3 et 4, juillet 1922).

Ferrarini. — Nota critica al lovoro del dott, Zeri : « La conservazione e l'accrescimento di tessuti inclusi in ematomi » (*Rasseyna della Previdenza Sociale*, n° 17, 1924).

Hardouin. — Etude expérimentale sur les luxations traumatiques du genou en arrière (*Revue de Chir.*, p. 858, 1913).

Haret, Dariaux et Jean Quénu. — Atlas de radiographie du système osseux normal.

Heitz Boyer et Scheikevitch. — Du processus de régéné-

ration osseuse chez l'adulte (*Compte rendus de l'Acad. des Sciences*, 15 octobre 1917).

Heitz-Boyer et Scheikevitch. — Trois aspects du périoste chez le jeune et l'adulte après la résection dite sous-périostée (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 31 juillet 1918).

Gangolphe et Thévenet. — Entorse du genou par abduction et rotation externe, (*Lyon médical*, 1908, CXI, p. 871 et *Revue de Chirrurgie*, 1909).

Leriche et Policard. — Les problèmes de la physiologie normale et pathologique de l'os. Masson, 1926.

Leriche et Policard. — Des maladies du cal (*Gazette des Hôp.*, 1927).

Mori. — Contributo alla patogenesi da microtraumi ossei di alcune limitazioni funzionali articolari (*Rassegna della Previd. Sociale*, n° 12, 1926).

Moschowitz. — The histology pathology of calcifications of the spinatus tendons as associated with subacromial bursitis (*Proc. N. Y. Path. Soc.*, 1915,XV, p. 17).

Occhipinti. — Ricerche sul legamento collaterale tibiale dell'articolazione del ginochio dell'uomo (*Scritti biol. Sierra*, 1927).

Poirier. — *Progrès médical*, 1886.

Poirier. — Bourses séreuses du genou (*Arch. gén. de méd.*, 1886).

Rossi. — Intorno a due casi di processo soprocondiloïdeo interno del femoro umano (*Le Sperimentale*, p. 213, 1896).

Roton. — Apophyse sus-condylienne interne du fémur présentant un développement inaccoutumé (*Revue Orth.*, 1914-5, 3e série, p. 231).

Seelinger. — Le sort des épanchements traumatiques sanguins dans les divers tissus en considérant particulièrement les questions de calcification et d ossification (*Arch. f. Ke. Ch.*, t. CXLVIII, p. 3, octobre 1917).

## III. — Ossifications périarticulaires

Barthélemy. — Ostéomes juxta-tibiaux du ligament rotulien (*Bull. et Mém. de la Soc. de Ch.*, 1925, t. II, p. 1050).

Benassi (E ). — Ossificazione post-traumatica para-tibiale (*Arch. di Ortopedia*, vol. XLV, 1929).

Bergemann et Stieda. — Ueber die mit Kalkablagerung einhergehende Entzundung der Schulterschleimbeutel (*Münch. Med. Woch.*, 1905, n° 52).

Bosche (Van der). — Quatre cas d'ostéomes du brachial antérieur. Rapport de Mauclaire (*Soc. de Chir.*, 1910, p 48).

Brickner. — Pain in the arm ; subdeltoïd bursitis (*J. A. M. Ass.*, t. LXIX, 1917, p. 1237).

Carnatt. — The calcareous deposits of so called calcifying bursitis (*Surg. gyn. and Obst.*, 1925, t. II, vol. XLI).

Ceillier (A.). — Paraostéoarthropathies des paraplégiques (*Thèse Paris*, 1919).

Coulomb. — Sur un cas d'ossification de la bourse sous-acromiale (*Rev. d'Ort.*, 1922).

Diez et Etchegorry. — Ossification traumatique du muscle temporal (*La Prensa Med. Arg.*, n° 34, 1928).

Dujarier. — Ostéomes juxta-tibiaux du ligament rotulien (*Bull. et Mém. de la Soc. de Ch.*, 1921, t. I, p. 800) (Discussion : Proust, Baudet, Schwartz, Mauclaire, Mouchet, Bazy, Wiart).

Daillier. — Bull. de la Soc. Anatomo clin. de Lille, 1891 VI, p. 114.

Dujarier. — Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. 1928, p. 411.

Ferraton. — Ostéome traumatique juxta-rotulien du triceps fémoral. Extirpation (*Rev. d'Ortop.*, 1906 7, 2e série, p. 427).

Gay Bonnet. — Volumineux ostéome juxta-rotulien. Rapport de Rouvillois (*Bull. et Mém. Soc. Chir*, 1922, 15 mars, p. 373).

Guarini. — 2 cas rares d'ossification des ligaments diagnostiqués par la radiographie (*La Riforma Medica*, n° 11, n° 34).

Guyne. — Tumeur de la capsule du genou (*Corr. für Schw.*, 3 novembre 1917).

Henrard. — Ostéomes du triceps brachial (*Arch. med. belges*, octobre 1902).

Koop. — Ostéochondromatose de la capsule du genou (*J. of the Amer Méd. Assoc.*, 11 novembre 1916, p. 1481).

Lejars. — Bull. et Mém. Soc. Chir., 1897, n° 23, p. 126.

Lexer. — Enchondrome articulaire (*Deut. Zeit. fur chir.*, t. LXXXVIII).

Lion. — Ossifications anormales péri-articulaires du genou (*Thèse Paris*, 1922).

Loison. — Ostéomes musculotendineux d'origine traumatique du coude (*Bull. et Mem. Soc. Ch.*, 1901, p. 1074).

Mauclaire. — Ostéome volumineux du brachial antérieur et de la capsule antérieure de l'articulation du coude (*Soc. de Chir.*, 1910).

Massart. — Ostéomes du triceps brachial (*Presse Méd.*, n° 7, 25 janvier 1922, p. 130).

Nimier. — Ostéomes du triceps brachial (*Bull. et Mém. Soc. chir.*, 17 et 15 octobre 1899).

Okinczyc — Ostéome inclus dans le tendon quadricipital (*Bull et Mém. Soc. Ch.*, 17 mai 1922. p. 723).

Phélip. — Entorse du genou gauche. Arrachement du ligament latéral interne. Résultat éloigné (*Bull. et Mém. Soc. Ch.*, 1917, n° 43, f. 5, p. 1693).

Poirier. — Pièce osseuse développée dans le ligament conoïde (*Bull. Soc Anat.*, Paris, 1887).

Rehn. — Enchondromes articulaires (*Beitr. Z. Kl. Ch.*, 1911, t. LXX').

Reichel. — Enchondrome de la capsule du genou (*Arch. f. Kl. Ch.*, t. LXI, 1900, p. 606).

Sonnetag. — Mun. Med. Woch., 1918, p. 372).

Sorrel et Truffert. — Ostéome du triceps brachial (*Rev. d'Orth.*, 1919, n° 6, 3e série, p. 539).

Stulz et Brenkmann. — Foyers de calcification dans les périostites scapulo-humérales (*Rev. d'Ort.*, novembre 1929).

Sundt. — Calcification indiscutable du tendon d'Achille chez un enfant de 9 ans 1/2 (*Méd. nev'*, t. XXXVIII, 1921).

Todaro. — Ossificazione traumatica dell' aletta interna della rotula (*Il Rammazzini*, a IV, f. 1-2, 1910).

Willems et J. de Coestecker. — Ossification du ligament de Bertin (*Bull. et Mem Soc. Ch.*, 1921, t. I, p. 631).

Wrede. — Ueber Kalkablagerung in der Umgebung des Schultersgelenkes (*Arch. f. Kl. Ch.*, vol. IC, p. 259. 1912).

## IV. — Ostéomes en général

Cahier. — Sur les myostéomes traumatiques (*Rev. de Ch.*, 1904, t. I, p. 368).

Chalier et Bonniot. — Traitement des ostéomes par la radiothérapie (*Bull. et Mém. Soc. Ch.*, 1917, p. 1914).

Fauquez. — A propos des ostéomes et de leur pathogénie (*Bull. Ch. des Acc. du Trav.*, t. XXXVIII, novembre 1929).

Heiss (de Konigsberg). — La question de la myosite ossifiante (*Arch. f. Ortop. und Unfallch.*, XX, 1922, p. 355).

Mauclaire. — Hématome ossifié de la face antérieure du fémur d'origine traumatique (*Soc. Anat.*, 1924).

Mondor. — Ostéome traumatique du coude traité par la radiothérapie (*Bull. et mém. Soc. Ch.*, 1921, 9 février, p. 182).

Nadler. — Myositis ossifians traumatica (*Deut. Z. f. Ch.*, LXXIV, 5 et 6).

Ombrédanne. — Article ostéome (in *Traité de Le Dentu et Delbet*, t IX, p. 33).

Pelle et Chauvire. — Myostéome de la région brachiale consécutif à un traumatisme (*Journ. de Radiol. et d'Elect*, t. V, n° 8, août 1921, p. 367).

Policard et Desplas. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des ostéomes musculaires (*Lyon chir.*, mai-juin 1917, p. 497).

Rocher. — 9 cas de périostéomes traumatiques (*Bull. et mém. Soc. Chir.*, 1916, 42, f. 3, p. 2786).

Strauss. — Zur Kentniss der sogenamten Myositis ossifians traumatica (*Arch. f. Kl. Ch.*, 1905, LXXVIII, p 111).

## V. — Travaux divers

Bahr. — Tennischmerzen (*Deut. Med. Woch.*, 1900, p. 713).

Batut. — Arch. Méd. Mil., 1900, décembre, p. 512).

Bernardt. — Ueber epicondylitis humeri (*Deut. Med. Woch.*, 1910, p. 221).

Clado. — Tennisarm (*Progrès Médical*, 1902, p. 273).

Crouzon. — Les maladies nerveuses après traumatisme (*Le Monde méd.*, avril 1930).

Dervieux et Belot. — Les arthrites traumatiques (*Rapport au Congrès de Médecine Légale*, juillet 1926).

Fauquez. — 2 cas d'ostéochondromatose (*Bull. Chir. des Acc. du Trav.*, n° 38, novembre 1929).

Jeanneney. — L'atrophie musculaire dans les traumatismes du genou (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1929).

Lusena. — Traumatologia clinica, Torino, 1926.

Martin et Durh. — Diagnostic et traitement des lésions de l'articulation du genou autres que les fractures et luxations (*The British Méd. Journ.*, octobre 1913).

Mauclaire. — Entorses et hémarthroses du genou (*Progrès méd.*, août 1912).

Merlini. — L'épicondylite fémorale (*Ch. d. Orydi Mov.*, vol. XII, F. 6, p. 573, 1930).

Rossi. — Trattato italiano di diagnostica radiologica, Taddei-Ferrara.

Tavernier. — L'épicondylite des sportmen (*Soc. de Ch. de Lyon*, janvier 1921).

Toussaint. — Ostéopériostites par effort du tibia (*Revue d'Or.*, 1903-4).

Walter. — Entorse du genou. Lésion du condyle interne (*Bull. et Mém. Soc. Ch.*, 1916, t. 1. p. 870).

## TABLE DES MATIÈRES


Introduction ..... 13

Chapitre I. — Historique ..... 16

— II. — Anatomie ..... 20

— III. — Généralités. Etiologie. Mécanisme ..... 26

— IV. — Pathogénie ..... 36

— V. — Anatomie pathologique ..... 48

— VI. — Etude clinique. Pronostic ..... 64

— VII. — Formes cliniques ..... 77

— VIII. — Diagnostic ..... 85

— IX. — Traitement ..... 97

— X. — Pathologie comparée ..... 104

— IX. — Observations ..... 120

Conclusions ..... 145

Bibliographie ..... 149

Imp. A. CLERC. — Saint-Amand (Cher).